LEHMANN'S MEDICIN. HAND-ATLANTEN

Bd. XXXII

Kinderheilkunde

von

R. Hecker

und

J. Trumpp

MÜNCHEN

VERLAG von J. F. LEHMANN

16/-

Lehmann's medizinische Handatlanten

nebst kurzgefassten Lehrbüchern.

Bd. I. **Atlas und Grundriss der Lehre vom Geburtsakt und der operativen Geburtshilfe.** In 155 teils vielfarbigen Abbildungen, von Dr. O. Schäffer. 5. erweit. Auflage. geb. ℳ 8.—.

Bd. II. **Anatomischer Atlas der geburtshilflichen Diagnostik und Therapie.** Mit 160 meist farb. Abbild. u. 318 S. Text, von Dr. O. Schäffer. 2. gänzlich umgearb. Aufl. Preis eleg. geb. ℳ 12.—.

Bd. III. **Atlas und Grundriss der Gynäkologie,** mit 207 meist farb. Abbildg. u. 262 S. Text, v. Dr. O. Schäffer. 2. Aufl. Preis geb. ℳ 14.—.

Bd. IV. **Atlas und Grundriss der Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens**

Textabb. von Dr. Ed. Golebiewski ...

Bd. XX/XXI. **Atlas und Grundriss der patholog. Histologie.** Spezieller Teil 120 farb. Taf. Von Prof. Dr. H. Dürck. 2 Bände. Geb. je ℳ 11.—.

Bd. XXII. — — **Allgemeiner Teil.** Mit 77 vielfarbigen lithographischen und 31 zum Teil zweifarbigen Buchdruck-Tafeln. Geb. ℳ 20.—.

Bd. XXIII. **Atlas und Grundriss der orthopäd. Chirurgie** v. Dr. A. Lüning u. Dr. W. Schulthess. Mit 16 farb. Taf. u. 366 Textabb. Geb. ℳ 16.—.

Bd. XXIV. **Atlas und Grundriss der Ohrenheilkunde.** Herausgegeben von Dr. G. Brühl, unter Mitwirkung v. Professor Dr. A. Politzer. Mit 39 farb. Tafeln und 99 Textabbildungen. Geb. ℳ 12.—.

Bd. XXV. **Atlas und Grundriss der Unterleibsbrüche.** Von Prof. Dr. G. Sultan in Göttingen. Mit 36 farb. Tafeln und 83 Textabb. Geb. ℳ 10.—.

Bd. XXVI. **Atlas und Grundriss der Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen.** Von Professor Dr. J. Sobotta in Würzburg. Mit 80 farb. Tafeln und 68 Textabbildungen. Geb. ℳ 20.—

Bd. XXVII. **Atlas und Grundriss der Psychiatrie.** Von Privatdozent Dr. W. Weygandt in Würzburg. 43 Bogen Text, 24 farb. Tafeln, 276 Textabbildungen u. 1 Anstaltskarte. Geb. ℳ 16.—.

Bd. XXVIII. **Atlas und Grundriss der gynäkologischen Operationslehre.** Von Privatdozent Dr. O. Schäffer. 42 farb. Tafeln u. 21 zum Teil farbige Textabbildungen. Geb. ℳ 12.—.

Bd. XXIX. **Atlas und Grundriss der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten** von Dr. W. Seiffer in Berlin. Mit 26 farbigen Tafeln und 264 Textabbildungen. Geb. ℳ 12.—.

Bd. XXX. **Lehrbuch und Atlas der Zahnheilkunde** mit Einschluss der Mundkrankheiten von Dr. Gust. Preiswerk in Basel. Mit 44 farbigen Tafeln und 152 Textabbildungen. Geb. ℳ 14.—.

Bd. XXXI. **Atlas und Grundriss der Lehre von den Augenoperationen.** 30 farb. Tafeln und zahlreiche Textabbildungen von Prof. Dr. O. Haab in Zürich. Geb. ℳ 10.—.

Bd. XXXII. **Atlas und Grundriss der Kinderheilkunde.** Von Dr. R. Hecker und Dr. J. Trumpp, Privatdozenten in München. 30 Bogen Text, 48 farbige Tafeln und 144 Textabbildungen. Geb. ℳ 16.—.

In Vorbereitung:

Bd. XXXIII. Marwedel, **Allgemeine Chirurgie.**
Bd. XXXIV/XXXV. Sultan, **Spezielle Chirurgie.**

Lehmann's medizinische Atlanten.
Neue Folge in Quartformat.

Bd. I. **Atlas und Grundriss der topographischen und angewandten Anatomie** von Prof. Dr. O. Schultze in Würzburg. Mit 70 farb. Tafeln, sowie 23 Textabbildungen nach Originalen von Maler A. Schmitson und Maler K. Hajek. Geb. ℳ 16.—.

Bd. II—IV. **Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen** von Professor Dr. J. Sobotta, Prosektor der Anatomie zu Würzburg:

I. Band (Lehmann's medizinische Atlanten in 4° Band II): Knochen, Bänder, Gelenke und Muskeln des menschlichen Körpers. Mit 34 farbigen Tafeln, sowie 257 zum Teil mehrfarbigen Abbildungen nach Originalen von Maler K. Hajek und Maler A. Schmitson. Geb. ℳ 20.—.

II. Band (Lehmann's medizinische Atlanten in 4° Band III): Die Eingeweide des Menschen einschliesslich des Herzens. Mit 19 farbigen Tafeln, sowie 187 zum Teil mehrfarbigen Abbildungen nach Originalen von Maler K. Hajek. Geb ℳ 16.—.

III. Band (Lehmann's medizinische Atlanten in 4° Band IV): Das Nerven- und Gefässsystem und die Sinnesorgane des Menschen. (Erscheint im Jahre 1905.)

Grundriss der deskriptiven Anatomie des Menschen von Prof. Dr. J. Sobotta, Prosektor der Anatomie zu Würzburg.

(Ausführlicher Text zum vorstehenden Atlas mit Verweisungen auf diesen.)

I. Band geheftet ℳ 4.—, II. Band geheftet ℳ 3.—.

Jeder Band enthält ausser den Abbildungen ausführliche Erklärungen derselben nebst Tabellen und kurzem Text. Ein ausführlicher Textband wird jedem Bande des Atlas, also in drei Abteilungen, beigegeben. Diese Textbände stellen ein kurzes Lehrbuch der Anatomie dar.

LEHMANN'S MEDIZINISCHE
HANDATLANTEN.
BAND XXXII.

Atlas und Grundriss der
Kinderheilkunde.

Von

Dr. R. Hecker und **Dr. J. Trumpp**
Privatdozenten an der Universität München.

Mit 48 farbigen Tafeln und 144 schwarzen Abbildungen.



MÜNCHEN 1905.
J. F. Lehmanns Verlag.

Lithographie und Druck der farbigen Tafeln: *Fr. Reichhold*, München.
Druck des Textes: *kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey*, München.
Autotypien: *C. Angerer & Göschl*, Wien, und
Meisenbach Riffarth & Co., München.
Papier: *Otto Heck & Ficker*, München.
Einbände: *Ludwig Beer*, München.

Vorwort.

Die Kinderheilkunde ist leider immer noch das Stiefkind unserer Universitäten. Man hat sie zwar wegen ihrer eminenten praktischen Wichtigkeit als Nebenfach in die ärztliche Prüfung aufgenommen, allein es fehlen gleichwohl noch an vielen Universitäten Kinderkliniken und eigene Lehrstühle für Pädiatrie. Es ist nicht zu verwundern, wenn unter solchen Umständen die pädiatrische Ausbildung vieler Studenten und jungen Aerzte, soferne sie nur auf das Studium von Lehrbüchern angewiesen waren, noch manches zu wünschen übrig lässt. Es vermag eben auch das beste Lehrbuch die klinische Anschauung nicht zu ersetzen; bildliche Darstellungen aber, die etwa als Notbehelf dienen könnten, fehlten bisher in genügender Zahl und in einer für das Studium brauchbaren Sammlung und Anordnung.

Wir haben uns deshalb entschlossen, diesen Atlas der Kinderheilkunde herauszugeben und hoffen, dass er den Studenten und jungen praktischen Aerzten bei fehlendem klinischen Unterricht das Verständnis der Lehrbücher ermöglicht, wobei der dem Atlas beigegebene Grundriss als Repetitorium dienen mag; wir hoffen ferner, dass das Buch auch den Dozenten beim Unterricht zuweilen erwünschte Dienste leistet.

Bei der Anfertigung der Bilder sind wir von vielen Seiten auf das liebenswürdigste unterstützt worden, so von den Herren Professoren Escherich und Pfaundler, die uns aus der Sammlung der Wiener und Grazer Kinder-Klinik eine Anzahl prächtiger Abbildungen zur Reproduktion überliessen; ferner von den Herren Geheimrat Heubner und Professor Stöltzner durch Ueberlassung wertvoller mikroskopischer Präparate; und schliesslich nicht zum wenigsten von den Direktoren der Münchener Institute, den Herren Geheimrat von Ranke (Kinderklinik), Obermedizinalrat von Bollinger (pathol. Institut), Geheimrat von Winckel (Frauenklinik), Professor Rückert (Anatomie), dadurch, dass sie uns in überaus dankenswerter Weise freie Hand in ihren Instituten gewährten. All' diesen Herren, sowie den Herren Prosektor Dr. Hahn, Professor Dürck, Dr. Eggel und Dr. O. Seitz, welch' Letztere uns bei Anfertigung von Präparaten stets aufs freundlichste behilflich waren, sagen wir hiemit unseren wärmsten Dank.

Die farbigen Tafeln lieferten die Herren Kunstmaler Tersch, Liner und Dirr. Die Anfertigung der schwarzen Abbildungen oblag Herrn Tersch und Herrn Biehl (Atelier Elisabeth).

Herr Verleger Lehmann hat Mühe und Kosten nicht gescheut, um diesem Buche eine möglichst gute äussere Gestaltung zu geben. Wir möchten nicht versäumen, sein jederzeit bereites Eingehen auf unsere Wünsche hier dankbarst anzuerkennen.

München im November 1904.

Die Verfasser.



Inhaltsverzeichnis.

Allgemeiner Teil.

Spezieller Teil.

Seite

Seite



Verzeichnis der farbigen Tafeln.

Verzeichnis der schwarzen Abbildungen.

I. Teil.

Bearbeitet von Privatdozent Dr. R. Hecker.

I. Allgemeiner Teil.

II. Krankheiten der Neugeborenen, Missbildungen.

III. Allgemeinerkrankungen.

IV. Chronische Infektionskrankheiten.

V. Krankheiten des Nervensystems.

I. Allgemeiner Teil.

Die Tatsache, dass gewisse Krankheiten dem Kindesalter eigentümlich sind, und dass von denen, die auch den Erwachsenen treffen, viele beim Kind einen ganz anderen Verlauf nehmen, beruht weniger auf Unterschieden in den Krankheitsursachen, als vielmehr auf der Verschiedenheit des Bodens, den die Schädlichkeiten treffen. Die Haupteigentümlichkeiten in Bau und Funktion des kindlichen Körpers zu kennen, ist Vorbedingung für das Verständnis der Kinderkrankheiten.

Allgemein charakterisiert sich der Körper des Kindes durch Kleinheit, Zartheit und damit erhöhte Empfindlichkeit der Organe, durch den Zustand des intensiven Wachstums und die Umbildung der Form, durch die verschiedene Form an sich und schliesslich durch die damit zusammenhängende Verschiedenheit der physiologischen Funktionen und Reaktionen der Organe.

Fig. 1. Blutkreislauf des Foetus.

1. Vena umbilicalis.
2. Pfortaderäste.
3. Ductus venosus Arantii.
4. V. cava inferior.
5. Aorta.
6. Aae. hypogastricae.
7. Aae. umbilicales.
8. V. cava superior.
9. A. Pulmonalis.
10. Ductus arteriosus Botalli.

Anatomische Eigentümlichkeiten.

Kreislauf des Fötus.

Der Blutstrom nimmt beim Fötus folgenden Weg: Von der Placenta in die Nabelvene; diese teilt sich an der Leber in zwei Aeste, von denen der eine in die Pfortader, der andere als Ductus venosus Arantii in die untere Hohlvene mündet; diese ergiesst sich in den rechten Vorhof und wird vermittelst der Valvula Eustachii durch das Foramen ovale direkt in den linken Vorhof geleitet. Von hier geht die Strömung in die linke Kammer, in die Aorta, in den grossen Kreislauf und zum Teil durch die Aae. hypogastricae und umbilicales zurück zur Auffrischung in die Placenta. Das Blut der oberen Hohlvene fliesst im rechten Vorhof an dem der unteren Hohlvene vorbei in die rechte Kammer und die Art. pulmonalis; von hier nur zum kleinen Teile in die Lunge, zum grösseren durch den Ductus arteriosus Botalli in die Aorta. Der Fötus erhält also durchweg nur gemischtes Blut, da auch der Leber neben dem Nabelvenenblut schon verbrauchtes Blut aus dem Pfortadergebiet zufliesst, und zwar bekommen Leber, Kopf und obere Extremitäten sauerstoffreiches, untere Körperhälfte sauerstoffarmes, die Lungen rein venöses Blut.

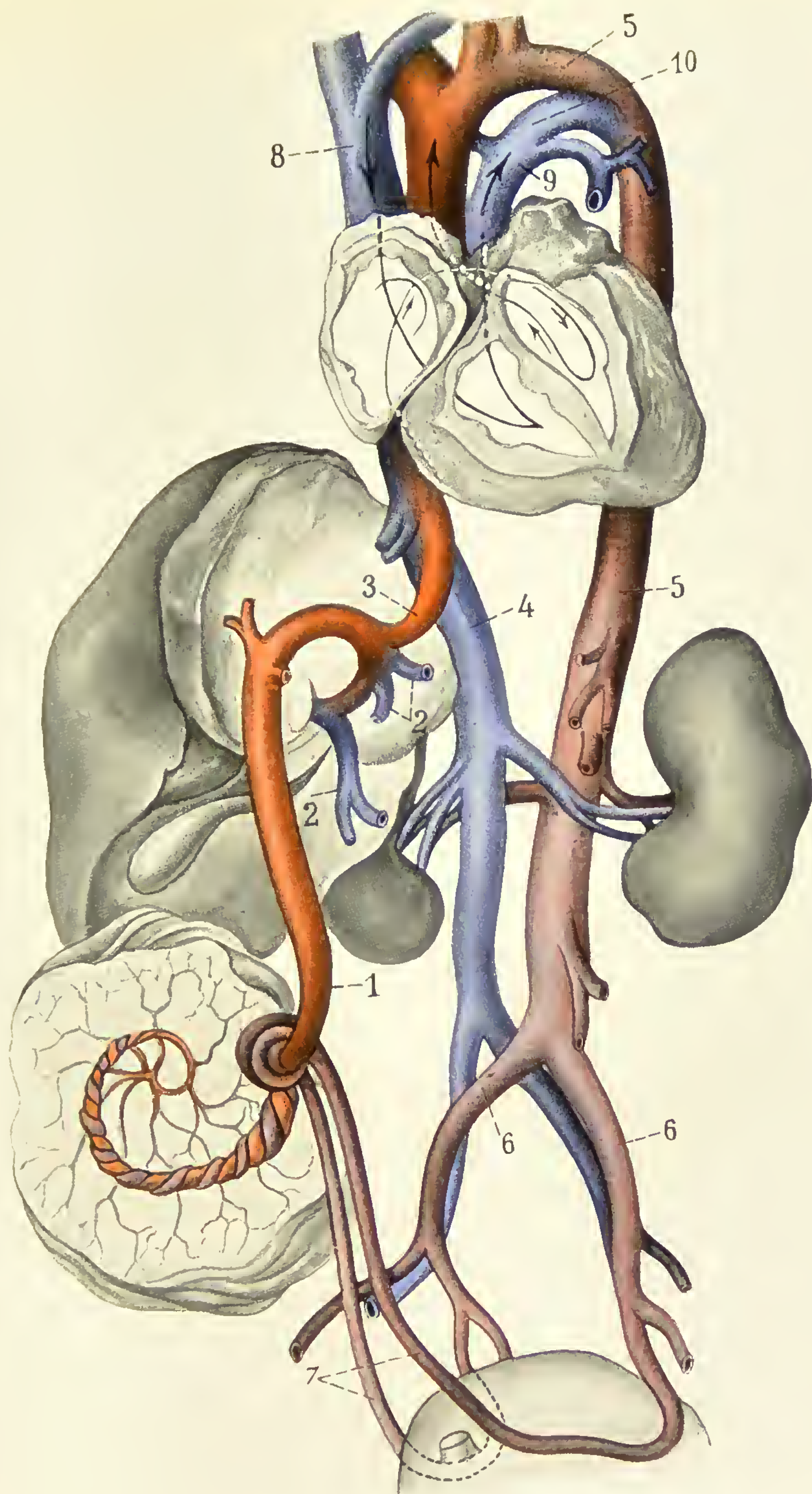


Fig. 1.


-5 JUL

Nach der Geburt sinkt durch Ausdehnung und Blutfüllung der Lungen der Druck im linken Vorhof und wird dem rechten gleich; dadurch schliesst sich das Foramen ovale; der Ductus arteriosus Botalli erhält weniger Blut, wird durch Lageveränderung der Lunge geknickt, thrombosiert und obliteriert. Die drei Nabelgefässe und der Ductus Arantii obliterieren ebenfalls infolge des Aufhörens der Blutströmung nach der Trennung des kindlichen und mütterlichen Körpers.

Skelett.

Das Skelett ist in der ersten Kindheit allenthalben weich, zu Verkrümmungen geneigt und in seiner Form noch ganz unvollendet.

Schädel: Beim Neugeborenen und Säugling überragt der grosse Hirnschädel den kleinen Gesichtsschädel; infolgedessen sind Gaumen und Nase sehr eng, die mimische Muskulatur wenig ausgebildet; die Gleichgewichtslage verschoben: der ruhende Schädel fällt beim Neugeborenen nach hinten, beim Erwachsenen nach vorne. Allmähliche Entwicklung des Gesichts durch Wachsen des Ober- und Unterkiefers, besonders des aufsteigenden Unterkieferastes und der Alveolarfortsätze, durch das Vorbrechen des Gebisses und die Aufrichtung des Nasenbeines. Die Schädelkapsel ist an der grossen Fontanelle noch weit offen; diese wird von dem Stirn- und Scheitelbein gebildet, hat rhomboide Form mit vorderem spitzestem Winkel, schliesst sich im 12.—15. Monat. Die kleine Fontanelle zwischen Scheitelbeinen und Hinterhauptsbein ist nach der Geburt nur mehr eine seichte Vertiefung, ebenso sind die vorderen und hinteren Seitenfontanellen zwischen Stirnbein, Schläfen- und Keilbein, bezw. zwischen Scheitel-, Schläfen- und Hinterhauptsbein vollständig geschlossen. Die Nähte sind locker oder klaffen noch etwas.

Tafel 1. **Schädel** eines **Neugeborenen**, eines 6jährigen **Kindes**, eines **Erwachsenen** (Mannes) und eines **Greises**. Zeigt das wechselnde Verhältnis zwischen Gehirn- und Gesichtsschädel, die allmähliche Aufrichtung des letzteren, die Entwickelung des aufsteigenden Unterkieferastes, die Annäherung des Greisenschädels an den kindlichen Typus. (Nach Präparaten aus dem Münchener anatomischen Institut.)

Tafel 2. **Schädel** eines **Neugeborenen** (von vorne und von oben), eines 6jährigen **Kindes** und eines **Mannes**. Zeigt das Verhalten der Fontanellen und Nähte, die Entwickelung des Gesichtsschädels. (Nach Präparaten aus dem Münchener anatomischen Institut.)

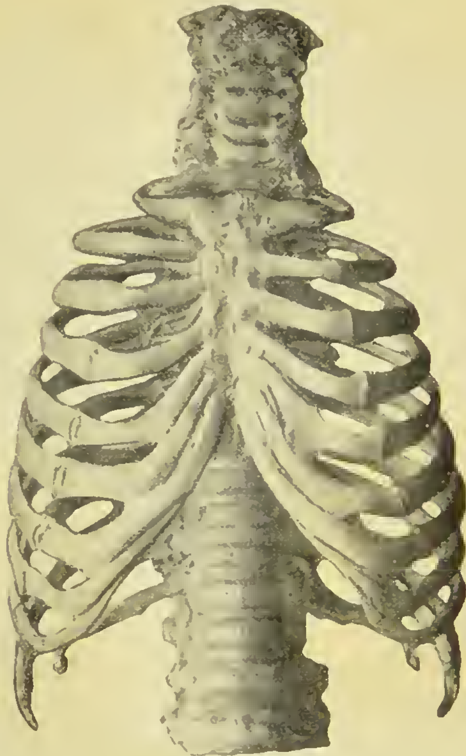


Fig. 2. Thorax eines neugeborenen Kindes. Trichterförmig; horizontale obere Apertur; mehr Inspirationsstellung. (Nach einem Präparat des Münchener anatomischen Instituts.)

Thorax: Mehr Trichter als Cylinder, mit rundlichem Querschnitt; die Vorderwand steht höher

Tab. I.



Lith. Anst. F. Reichhold, München.


LIBRARY









Lith. Anst. F. Reichhold München

und von der Wirbelsäule entfernter — inspiratorische oder emphysematöse Stellung. Die obere Apertur und die Rippenringe liegen horizontal. Allmählich

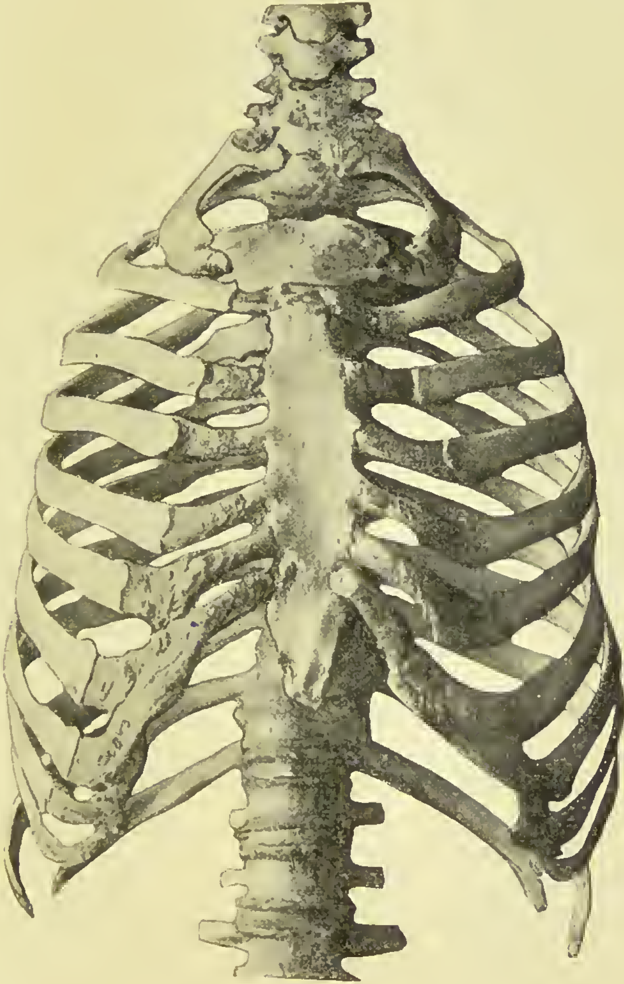


Fig. 3. Thorax eines Erwachsenen (Mann). Brustbein und Rippenringe haben sich gesenkt; die obere Apertur ist geneigt, das Brustbein näher der Wirbelsäule. (Präparat der Münchener Anatomie.)

senkt sich die vordere Wand, und verkleinert sich der sagittale Durchmesser durch das Gewicht der hängenden Arme, den Zug der Bauchmuskeln und

die relative Verkleinerung von Leber und Milz. Der Querschnitt wird quer länglich. Bei Asthmatikern Stehenbleiben des Thorax auf der kindlichen Form.

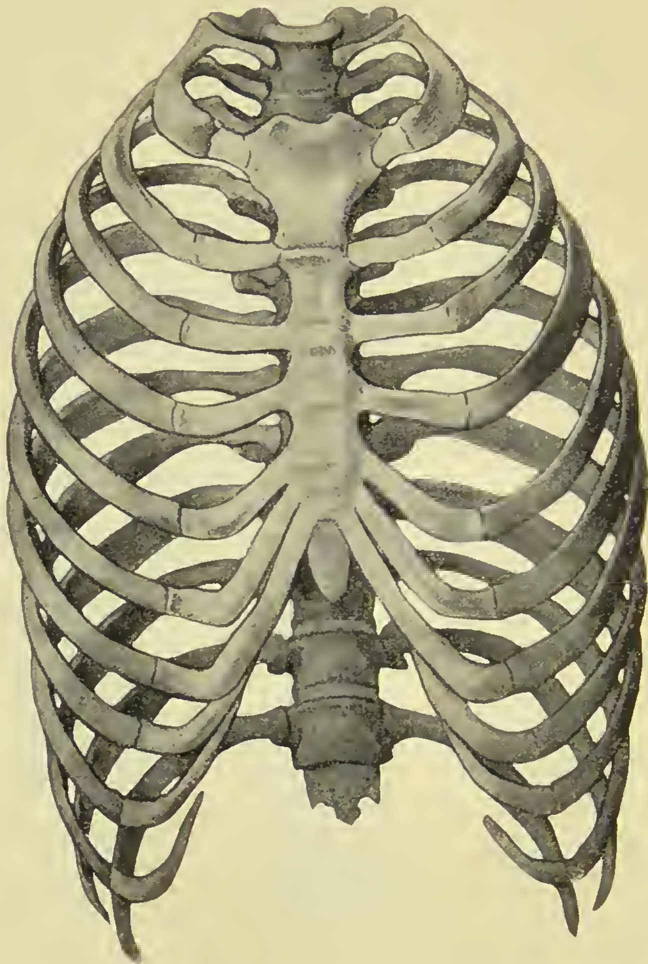


Fig. 4. Thorax eines Erwachsenen (Weib).
Die Senkung der vorderen Thoraxwand ist noch ausgesprochener als beim Manne. (Nach einer Wandtafel der Münchener Anatomie.)

Becken: Noch vielfach knorplig und beweglich. Promontorium wenig ausgebildet, die Stellung des Beckens mehr horizontal. Ausbildung der spä-

teren Gestalt durch Apposition an der Symphyse, an den Seitenteilen des Kreuzbeines und an den Synchondrosen des Hüft-, Scham- und Kreuzbeines, sowie durch Vordringen des Promontoriums.

Wirbelsäule: Ausser am Promontorium fehlen die späteren Krümmungen noch oder sind nur angedeutet; die Wirbelsäule erscheint gerade gestreckt. Die spätere Form ist Resultat der Belastung und des Muskelzuges: Selbständiges Heben des Kopfes im 2.—3. Monat führt zur Entstehung der Halskrümmung; das Stehen um den 12. Monat, der Zug des M. Errector trunci und das Gewicht der Bauchorgane zur Verstärkung der Lendenkrümmung; die Belastung im Sitzen, der Zug des Schultergürtels und des M. Rectus abdominis zur Rückenkrümmung.

Extremitäten: Ausser der geringen Entwicklung des Oberschenkelhalses keine gröberen Abweichungen der Form; auch der anfänglich fettarme, in der Kriech- und Gehperiode aber fettumhüllte Fuss zeigt dieselbe Skelettarchitektur wie beim Erwachsenen (Spitzy). Die Epiphysen der langen Röhrenknochen, die Hand- und Fusswurzelknochen sind noch knorpelig, ihre Verknöcherung ist erst gegen das 16. Jahr beendigt (Rauber, v. Ranke).

Die Körperoberfläche ist viel grösser als beim Erwachsenen: auf 1 kg Körpergewicht kommen beim Neugeborenen 810, beim Halbjährigen 620, beim Siebenjährigen 450 und beim Erwachsenen 320 qcm Körperoberfläche.

Innere Organe.

Thymus: Ein dem Kinde allein zukommendes, der Blutbildung dienendes drüsiges Organ im vorderen Mediastinum von individuell auf derselben Altersstufe ganz verschiedener Grösse; ihre Breite

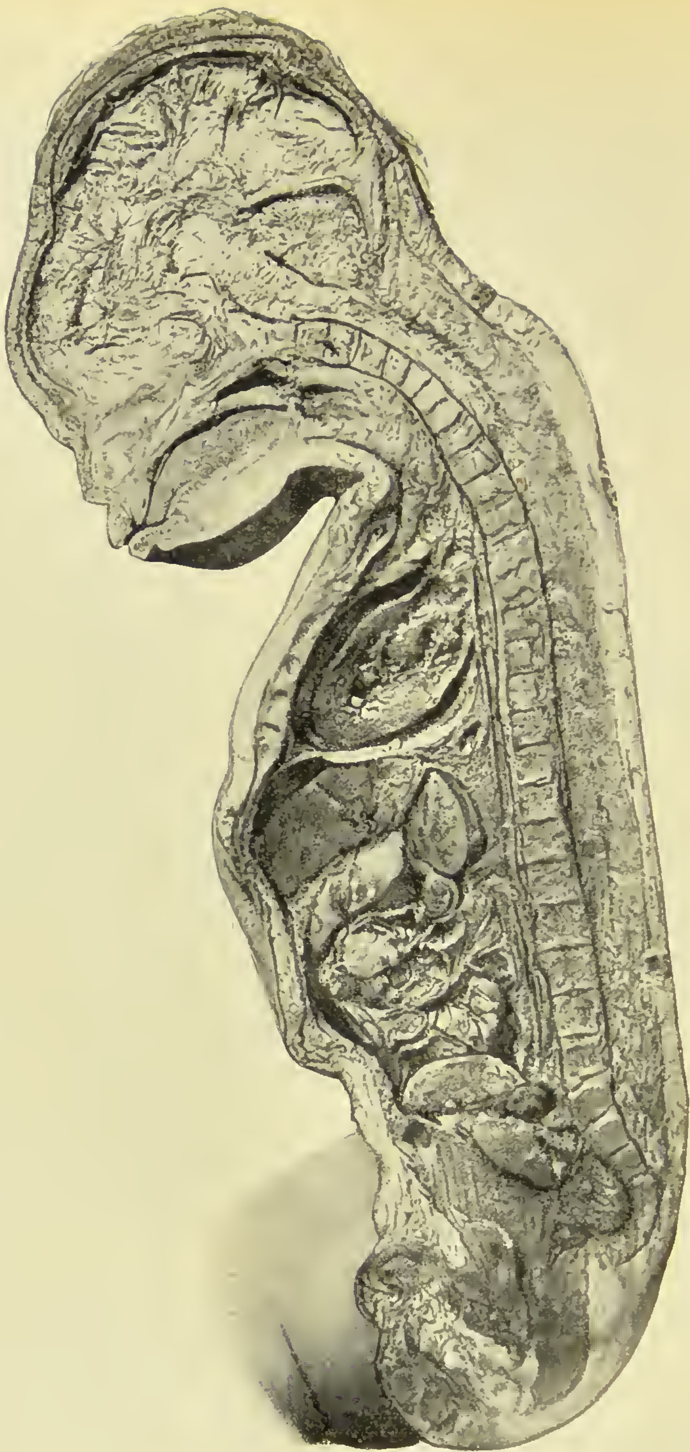


Fig. 5. Medianschnitt durch ein neugeborenes Kind.
Die Wirbelsäule zeigt ausser einer leichten Promontorialkrümmung noch fast vollkommen geradlinige Gestalt. (Präparat aus der Münchener Frauenklinik.)

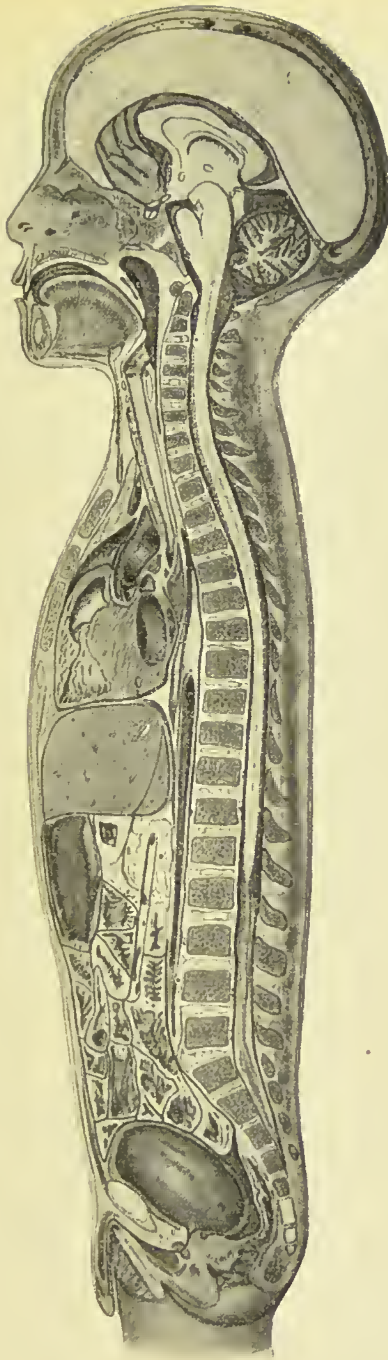


Fig. 6. Medianer Gefrierschnitt durch den Körper eines 6jährigen Knaben.

Die Wirbelsäule zeigt leichte Hals- und Rückenkrümmung, ziemlich ausgebildetes Promontorium, ist aber im ganzen noch ziemlich gestreckt, besonders im unteren Brust- und Lendenteil. Physiologische Lumballordose beim Lebenden erheblich deutlicher ausgeprägt. (Nach J. Symington.)

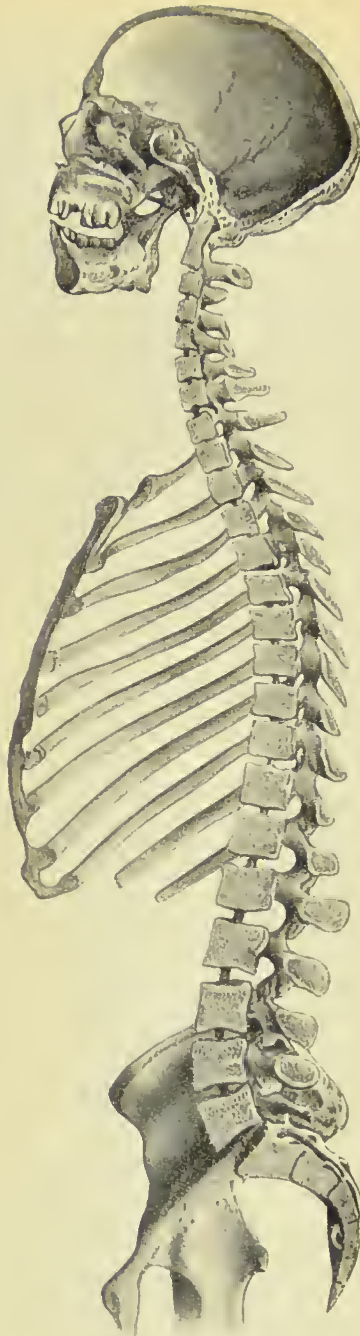


Fig. 7. Medianschnitt durch das Skelet eines erwachsenen Mannes.

Die Krümmungen der Wirbelsäule sind völlig entwickelt; die vordere Brustwand ist gesenkt, das Becken geneigt. (Präparat der Münchener Anatomie.)

schwankt von 2 bis 7 cm, ihre Länge von 5 bis 10 cm, das Gewicht beträgt beim Neugeborenen durchschnittlich 12 g; die Drüse wächst noch in den ersten Jahren mit dem Körper, nimmt dann ab durch bindegewebige Verödung der Drüsensubstanz und verschwindet gegen die Pubertätszeit hin.

Leber: Relativ schwerer und voluminöser; wiegt bei Neugeborenen und Säuglingen den 20., beim Erwachsenen nur den 50. Teil der Körpermasse. Der untere Rand verläuft schräg vom rechten Darmbeinkamm über den Nabel nach links oben in die Fundusgegend; der linke Lappen reicht bis in die linke vordere Axillarlinie.

Niere: Gelappt und relativ gross. Die histologische Struktur von Leber, Niere, wie auch vom Pancreas ist zur Zeit der Geburt noch in der Umbildung zur definitiven Gestalt. Leber und Niere dienen wahrscheinlich noch eine Zeit lang der fötalen Funktion der Blutbildung.

Magen: Der Magen steht mehr vertikal, der Fundus ist wenig ausgebildet, die Muskulatur besonders an der Cardia schwach entwickelt. Ausbildung von Stellung und Form im Laufe des ersten Jahres. Die blutreiche Mucosa, welche empfindlicher gegen thermische und chemische Reize reagiert, zusammen mit Stellung, Fundusmangel und Cardiaschwäche erklären die Neigung zum Erbrechen. Die Kapazität des Magens steigt von ca. 40 ccm beim Neugeborenen bis auf 300—400 ccm am Ende des ersten Lebensjahres.

Darm: Seine Länge übertrifft die Körperlänge beim Säugling 6mal, beim Erwachsenen nur $4^1/_2$mal. Die Kapazität beträgt beim Neugeborenen 5000, beim Zwölfjährigen 9000 und beim Erwachsenen nur 4000 ccm auf 1 kg Körpergewicht. Zarte Mucosa mit nicht völlig entwickelten Drüsen;

schwache Muscularis, welche die häufigen Aufblähungen und Enteralgien erklärt und die Verstopfung begünstigt; grosse Aufsaugungsfähigkeit bei relativ geringerer Verdauungskraft. Das Colon verläuft ohne Flexura dextra parallel dem Leberrande schräg vom rechten Darmbeinkamm nach links oben.

Nervensystem: Die Dura haftet am Schädeldach. Grosses, schweres Gehirn, 13—14% der Körpermasse gegen 2,7% beim Erwachsenen. Sehr schnelles Wachstum desselben im ersten Jahr, nach dessen Verlauf es schon die Hälfte seines bleibenden Gewichtes erreicht hat. Wenig differenzierte Windungen, wenig markhaltige Nervenfasern; geringe Erregbarkeit der psychomotorischen subcorticalen Hemmungscentren, wie auch der peripheren sensiblen und motorischen Nerven in den ersten 6 Wochen (Soltmann, Westphal).

Die Muskulatur ist schlaff, blass, wässerig und rasch ermüdend.

Das Fettgewebe ist reichlich entwickelt, in der Wange ein auch anatomisch abgrenzbares Fettpolster, das sich bei Schwund des Körperfettes am längsten erhält und den Saugakt unterstützt (von Ranke).

Weibliche Genitalien: Nicht geschlossen; die kleinen Labien, Hymen, Harnröhre sichtbar; daher die Disposition zu Vulvovaginitis und Cystitis.

Physiologische Eigentümlichkeiten.

Längenwachstum.

Die durchschnittliche Länge des Neugeborenen ist 50 cm, bei Knaben 51, bei Mädchen 49 cm. Das Wachstum gestaltet sich nach E v. Lange folgendermassen:

Alter in Mon.	Geburt	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
Körperlänge	49,5	55,2	58,5	61,0	63,0	64,7	66,2	67,5	68,8	69,9	71,0	72	73

Das Längenwachstum geht bei Knaben und Mädchen in den ersten zwei Jahren ziemlich parallel, von hier bis zum 13. Jahre bleiben die Mädchen zurück, überholen dann die Knaben durch rascheres Wachstum während der bei ihnen früher einsetzenden Pubertät, bleiben aber dann vom 15. Jahre ab dauernd unter den Knaben.

Im 1. Jahre wächst das Kind um 23 cm, im 2. um 10 cm, im 3. um 8½ cm, im 4. um 7 cm; nach 4 Jahren hat es seine Grösse verdoppelt, nach 14 Jahren verdreifacht.

Körperlänge nach E. v. Lange.

Alter i. Jahren	Knaben	Mädchen	Alter	Knaben	Mädchen
1	73	73	10	130,7	130.0
2	83,1	83,1	11	135,0	134.6
3	91,5	91,3	12	139,2	140,3
4	99,0	98.7	13	143.8	147,6
5	105,4	105,0	14	149,7	153,8
6	111,2	110,7	15	156,7	157,3
7	116,5	116,0	16	163,5	159,0
8	121,5	120,9	17	167,6	159.7
9	126,2	125.6	18	169,4	159,9

Schädel- und Brustmaasse.

Am Schädel misst man die Peripheria fronto-occipitalis über die grösste Wölbung der Stirne und des Hinterhauptes; ausserdem sind bei Schädel-

erkrankungen noch zu messen der Diam. bitemporalis von einer Ohrmuschel zur anderen; der Diam. fronto-occipitalis von der Glabella zum Hinterhauptshöcker, der Diam. biparietalis von einem Scheitelbeinhöcker zum andern. Den Brustumfang nimmt man bei horizontal gehaltenen Armen in Mittelstellung zwischen Inspiration und Exspiration.

Kopf- und Brustumfang wachsen bis zum fünften Jahre ungefähr parallel, von da ab nimmt der Brustumfang schneller zu. Man merke, dass der Brustumfang die halbe Körperlänge gewöhnlich um 9—10 cm übertrifft.

Schädel- und Brustmaasse (Heubner).

	Kopfumfang	Brustumfang
1. Monat	35,4	34,2
6. „	42,7	41,0
1. Jahr	45,6	46,0
2. „	48,0	47,3
4. „	50,0	49,0
5. „	50,0	52,0
8. „	51,3	58,0
12. „	52,3	65,0

Massenwachstum.

Das Neugeborene wiegt durchschnittlich 3250 g (2500—4000 g und mehr), Knaben etwas mehr als Mädchen. Die physiologische Gewichtsabnahme in den ersten 3—4 Tagen beträgt ca. 200 g. Sie beruht auf dem Missverhältnis zwischen Ausgaben und Einnahmen des Körpers: Abgang von Meconium und Urin, Absonderung von Haut und Lungen, — geringe Nahrungsaufnahme. Am 5.—8. Tage ist das Anfangsgewicht gewöhnlich wieder erreicht

Die Gewichtszunahme erfolgt stetig oder auch sprungweise mit abnehmender Beschleunigung. Die tägliche Gewichts-

zunahme ist anfangs 30, nach 1 Jahr nur mehr ca. 10 g; regelmässige Wachstumshemmung im 3. Vierteljahr (Zahnung, Nahrungswechsel) und in den ersten Schuljahren. Nach 5 Monaten beträgt das Gewicht etwa das Doppelte des Anfangsgewichtes, nach einem Jahr das Dreifache, nach 6 Jahren das Sechsfache und nach 13—14 Jahren das Zwölffache. Flaschenkinder bleiben gegen Brustkinder im Gewicht bis zum 9. Monate zurück, holen aber dann die Differenz bald nach und zeigen späterhin keinen Unterschied mehr.

Gewichtstabelle nach Heubner.

A. 1. Lebensjahr (Brustkinder)	g
Anfangsgewicht	3433
Ende der 4. Woche	4008
„ „ 8. „	4907
„ „ 12. „	5600
„ „ 16. „	6294
„ „ 20. „	6824
„ „ 24. „	7289
„ „ 28. „	7774
„ „ 32. „	8175
„ „ 36. „	8655
„ „ 40. „	8855
„ „ 44. „	9232
„ „ 48. „	9589
„ „ 52. „	10141

B. Vom 2. bis 18. Lebensjahr	Knaben	Mädchen
Ende des 2. Lebensjahres	13,2 kg	12,0 kg
„ „ 3. „	15,4 „	14,0 „
„ „ 4. „	16,8 „	15,7 „
„ „ 5. „	19,3 „	17,5 „
„ „ 6. „	21,1 „	19,0 „

B. Vom 2. bis 18. Lebensjahr	Knaben	Mädchen
Ende des 7. Lebensjahres	23,0 kg	20,7 kg
" " 8. "	24,9 "	22,5 "
" " 9. "	26.8 "	24,9 "
" " 10. "	29,4 "	26,4 "
" " 11. "	32,1 "	29,1 "
" " 12. "	34,9 "	33,7 "
" " 13. "	38,2 "	37,9 "
" " 14. "	42,6 "	42,6 "
" " 15. "	51,0 "	47,2 "
" " 16. "	57,1 "	48,2 "
" " 17. "	62,7 "	49,2 "
" " 18. "	66,0 "	50,0 "

Tägliche Gewichtszunahme in Gramm nach Camerer:

Woche	Brustkinder	Künstlich genährte
1	20	4
2—12	31—26	21—22
12—24	24—18	22
24—36	15—16	13—16
36—40	9	9
40—52	12	12

Längen- und Massenwachstum verlaufen nicht congruent; in Zeiten lebhaften Körperwachstums eilt die Längenzunahme der Gewichtszunahme voraus (Axel Key). Im Sommer findet gewöhnlich ein stärkeres Längenwachstum und geringere Massenzunahme statt, wogegen dann im Winter die letztere überwiegt (Malling Hansen).

Hauttätigkeit: Bei Neugeborenen fleischrotes Kolorit, häufig vom 2.—6. Tage physiologische Gelbfärbung, im Laufe der 2. oder 3. Woche bleibende rosarote Farbe.

Der Ikterus neonatorum findet sich bei 80% der Neugeborenen, verläuft stets ohne Entfärbung der Faeces und ohne Dunkelfärbung des Urins. Schwache gelbe Färbung der Conjunctivae; die Verfärbung beschränkt sich meist auf die obere Körperhälfte. Stark ikterische Kinder zeigen grössere Gewichtsabnahme in der ersten Woche, auch Neigung zu Verdauungsstörungen. Längere Dauer des Ikterus deutet meist auf pathologische Zustände (Lebersyphilis, Obliteration der Gallengänge). Ueber die Art der Entstehung herrscht noch keine Einigung.

Die Haut zeigt in den ersten Wochen erhöhte Tätigkeit: fast regelmässig eine gewisse Abschilferung in der 2.—3. Woche, oft mit Schwellung und Rötung, besonders an den Fingern und Zehen; vermehrte Talgsekretion am Kopf mit Bildung von fettigen, aus Talg und Epithelien bestehenden Borken — Gneis. Die Schweisssekretion ist gering, kann aber bei Flaschenkindern und rachitischen sehr lebhaft werden. Die in der Haut des Gesichtes auftretenden Milien entstehen durch Ansammlung von Talgdrüsensekret (Epstein) und verschwinden nach einiger Zeit wieder.

Blut und Blutkreislauf: Das Blut erreicht erst im 4. oder 5. Jahre seine definitive Beschaffenheit. Sowohl die Zahl der roten, wie auch besonders der weissen Körperchen ist in den ersten Jahren vermehrt. Letztere bestehen zu zwei Drittel aus einkernigen Lymphocyten und nur zu einem Drittel aus den schützenden polynucleären Leukocyten (Metschnikoff); daher vielleicht die grössere Anfälligkeit der kleinen Kinder gegenüber Infektionen (Heubner).

Der Blutumlauf ist schneller als beim Erwachsenen, 12—15 Sekunden gegen 22 Sekunden beim Erwachsenen.

Der Pulsschlag zeigt auch bei gesunden Kindern häufig Unregelmässigkeit in Zahl und Stärke,

schnellt nach geringen Affekten plötzlich zu grosser Frequenz empor. Die Mittelzahlen pro Minute sind 130 im ersten Halbjahr, 120 mit 1 Jahr, 110 mit 3 Jahren, 100 mit 4 Jahren, 82 mit 9 Jahren (Mädchen 92).

Atmung: Die Respiration, im Schlafe gemessen, beträgt im Mittel bei Neugeborenen 35,3, im 2. Jahre 28, im 3. und 4. Jahre 25. Atemtiefe und Atempausen sind beim Kinde auch im Schlafe unregelmässig. Der Atemtypus ist wegen der Inspirationsstellung des Thorax in den ersten Jahren hauptsächlich der des Zwerchfellatmens. Erst mit dem 10.—12. Jahr wird der Typus des späteren Alters erreicht. Der erste Atemzug erfolgt nach Reizung des Atemcentrums durch das während des Geburtsverlaufes dyspnoisch gewordene Blut.

Schlaf: Das Kind schläft pro Tag in den ersten Lebenswochen 20 Stunden, mit einem Jahr 12—15, im 2.—3. Jahr 11—14, im 5.—7. Jahr 10—11 Stunden, im 7. Jahre 10 Stunden, im 12. Jahre 9 Stunden; dabei herrschen grosse individuelle Verschiedenheiten. Der Säugling schläft in der Regel nach dem Trinken mehrere Stunden.

Körperwärme: Das Neugeborene misst 37,8—38,5° C. Vom 2. Tage ab ist die Temperatur gleich der des Erwachsenen 37,0—37,5. Sie steigt durch Schreien und Nahrungsaufnahme; sinkt während des Schlafes und nach dem Bade (um 0,1—0,5).

Wärmeproduktion und Wärmeabgabe sind beim Kind grösser als beim Erwachsenen. Nach Vierordt erzeugt

1 kg Körpergewicht des	Neugeborenen	130 000	Kalorien
1 „ „ „	1½ jährigen	91 000	„
1 „ „ „	Erwachsenen	39 000	„

Die grössere Wärmeabgabe beruht auf der relativ grösseren Körperoberfläche, der schnelleren Zirkulation und der rascheren Atmung.

Urinsekretion: Dieselbe hat schon in utero begonnen, ist in den ersten 2 Lebenstagen sehr spärlich und geht dann proportional mit der getrunkenen Flüssigkeitsmenge; auf 100 g Milch kommen 60 bis 70 g Urin (Bendix). Die tägliche Urinmenge beträgt: am 1. Tage 17 g, am 2. und 3. Tage 40—50 g, am 8. Tage 250 g, im 1. Halbjahr 500—600 g, steigt dann bis auf einen Liter in den Pubertätsjahren. Der Urin enthält in den ersten Lebenstagen häufig Eiweiss, Teile von Harnkanälchen und Harnsäurekrystallen. Ueber die Harngewinnung siehe bei „Nierenerkrankungen".

Sinnesorgane: Gesicht: Neugeborene sind lichtscheu und ertragen erst nach 2—3 Wochen diffuses Tageslicht; hell und dunkel wird nach einigen Tagen unterschieden. Fixieren von Gegenständen nach 4—5 Wochen. Anfänglich Myopie wegen stärkerer Cornealkrümmung. Gehör: Taubheit in den ersten 24—36 Stunden wegen Schwellung der Mittelohrschleimhaut. Mit einigen Wochen Reaktion auf Geräusche; während des ganzen ersten Jahres Empfindlichkeit gegen schrille Töne und Geräusche. Die übrigen Sinne sind vorhanden mit Ausnahme des Raumsinnes, den erst die Erfahrung des Kindes zeitigt.

Bewegungen: Die ersten Bewegungen sind Reflexautomatismen; die ersten gewollten Bewegungen, Heben des Kopfes, Greifen, sehen wir um den 2.—3. Monat, Sitzen um den 6. Monat, Stehen und Gehen nach 1 Jahr.

Zahnung: Die Milchzähne brechen in folgender Reihe durch:

1. Die inneren unteren Schneidezähne im 5. bis 8. Monat,
2. die inneren oberen Schneidezähne im 6. bis 9. Monat (4 Wochen später),
3. die äusseren oberen Schneidezähne kurz darauf,
4. die äusseren unteren Schneidezähne am Ende des 1. Lebensjahres,

Tafel 3. 1. **Ober- und Unterkiefer eines Kindes während der 2. Dentition.** Die unteren Schneidezähne brechen abnormerweise zeitlich vor den Molaren durch. (Oberkiefer ist durchsägt.)

2. **Vollendetes Milchgebiss.** Zeigt die Lagerung der bleibenden Zahnkronen über (bezw. unter) und hinter den Milchzahnwurzeln. (Nach Präparaten der Münchener Anatomie.)

---

5. die ersten Molaren kurz darauf,
6. die Eckzähne Mitte des 2. Lebensjahres,
7. die äusseren Molaren im 22. bis 30. Monat.

Grosse individuelle Unterschiede in dem Zeitpunkte und der Reihenfolge des Durchbruches. Verspätetes und unregelmässiges Erscheinen bei Rachitis, Syphilis, Tuberkulose.

Die 2. Dentition beginnt um das 6. Jahr und zwar brechen durch:

1. die ersten Molaren im 5.—6. Jahr,
2. die mittleren Schneidezähne im 6.—9. Jahr,
3. die seitlichen Schneidezähne im 7.—10. Jahr,
4. die ersten Prämolaren im 9.—13. Jahr,
5. die Eckzähne im 9.—14. Jahr,
6. die 2. Prämolaren im 10.—14. Jahr,
7. die 2. Molaren im 10.—14. Jahr,
8. die 3. Molaren im 16.—40. Jahr.

Die erste Zahnung geht entweder ganz symptomlos vor sich oder sie zeitigt gewisse Erscheinungen: Schmerzen vor oder während dem Durchbruch (kühle Nahrung, Pinseln mit Aneson), Schwellung und Rötung des Zahnfleisches, Salivation, heisse Wangen („Zahnbacken“), Hordeolum; ferner einzelne, auf erhöhte Erregbarkeit des Nervensystems zurückzuführende Symptome: Unruhe, Aufschreien, eventuell Konvulsionen, Reizhusten, häufigeres Urinieren, Durchfälle, Erbrechen, Aufschiessen sogenannter „Zahnpocken“, cf. Strophulus infantum.

Die Resorption des Milchgebisses beginnt mit dem Erscheinen der letzten Milchzähne durch die vor-



Fig. 1.



Fig. 2.

Lith. Anst. F. Reichhold München


-3 JUL

dringenden bleibenden Zähne. Diese liegen nahezu fertig gebildet hinter und unter den Milchzähnen und werden wegen Raummangels oft auf- und abwärts verschoben; so der besonders grosse Eckzahn bis an das Foramen infraorbitale.

Verdauung.

Die Mundwerkzeuge des Säuglings funktionieren nur als Saugpumpe; Kauen und Einspeicheln ist unmöglich wegen der schwachen Kaumuskulatur, der fehlenden Zähne und der geringen Speichelmenge. Mundhöhle der Neugeborenen tiefrot und trocken. Diastatisches Ferment ist in Spuren vorhanden, zeigt sich aber nennenswert erst nach dem 2. Monat. Der Säugling kann also nur flüssige Nahrung aufnehmen.

Im Magen wird Pepsin, Salzsäure und Labferment ausgeschieden. Das Caseïn der Milch wird gefällt, die freie HCl an das Caseïn gebunden, dieses teilweise gelöst; aus dem Milchzucker Milchsäure gebildet. Ausserdem wirkt die Salzsäure baktericid. Die Nahrung verlässt bei Brustkindern nach 1½—2, bei künstlich genährten nach 3—4 Stunden den Magen, welcher nur als Sammelbecken und Vorbereiungsstation zu gelten hat. Ihr Schicksal im Dünnarm, den sie in 6—8 Stunden durchwandert, ist: lurch Hinzutreten von Pankreassaft und Galle Verinderung der Reaktion und Farbe, Fortsetzung der Eiweissverdauung, Peptonisierung des Caseïns, Spalung, Verseifung und Resorption der Fette, Resorpion des Zuckers und der gelösten Salze, Aufsaugung les Albumins, Eindickung. Im Dickdarm: Aufsaugung von Wasser und der vom Dünndarm nicht esorbierten gelösten Stoffe. Die im Dünn- und Dickdarm normaler Weise anwesenden Bakterien (B. acidophilus—Moro, B. coli und B. lactis aërogenes-Escherich) sind durchaus notwendig, dienen der Eiweissverdauung und der Milchzucker-

gärung, schützen vor dem Eindringen fremdartiger pathogener Keime, regen die Peristaltik an.

In den Stuhl gehen über die nicht verdauten Bestandteile der Nahrung und die Residuen der Verdauungssäfte, eventuell pathologische Produkte. Der Stuhl der ersten Tage, das Meconium, ist schwarzgrünlich, geruchlos, sauer und besteht in der Hauptsache aus den in den Darm abgeschiedenen Verdauungssäften. Mikroskopisch: Cylinderepithelien, Schleimkörperchen, Fetttropfen, Cholestearin, Härchen, Fettkügelchen. Dann folgen gemischtfarbige Uebergangsstühle zwischen Meconium und Milchstuhl.

Der normale Bruststuhl ist dottergelb, von der Konsistenz einer weichen Salbe, häufig etwas zerhackt, fast geruchlos, von schwach saurer Reaktion; der normale Kuhmilchstuhl ist heller, mehr weissgelb, von Pastenkonsistenz, gebunden, meist sauer riechend, von schwach saurer oder alkalischer Reaktion und wird in reichlicherer Menge abgesetzt. Bei Mehl- besonders Kindermehlkost wird der Stuhl bräunlich. Die Bestandteile des Stuhles sind Wasser zu 85%, Caseïn, fett-saure Salze, Schleim, Kochsalz, Cholestearin, Bilirubin. Mikroskopisch vor allem Mikroorganismen, Fett, Epithelien, event. Pflanzenzellen.

Ernährung.

I. Natürliche Ernährung.

Die einzige dem kindlichen Körper völlig adäquate Nahrung ist die Muttermilch; ihre Darreichung sollte ausser bei ausgesprochener Tuberkulose der Mutter in jedem Falle versucht werden, zumal das Stillen auch für die Mutter von grossem Vorteil ist (prompte Rückbildung der Genitalien, Schutz vor Konzeption, Hebung ihres Ernährungszustandes). Bei wirklichem Milchmangel sollten neben der künstlichen Ernährung

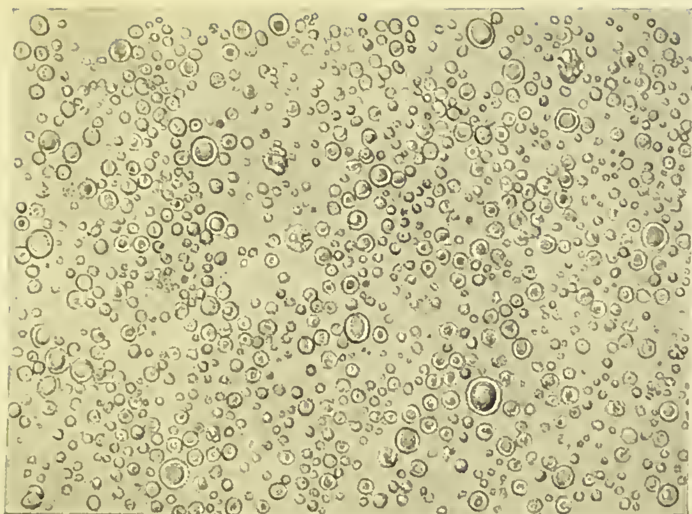
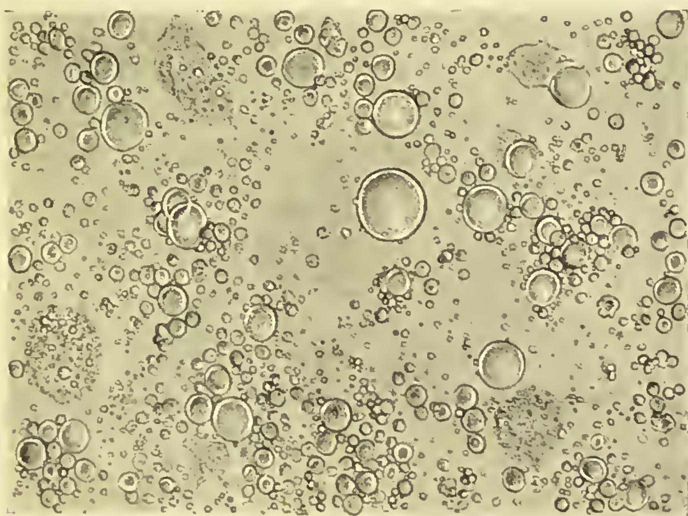


Fig. 8. a) Frauenmilch (Dauermilch).
Die Fettkügelchen sind zwar von verschiedener Grösse, zeigen aber im ganzen gleichmässige Verteilung; keine Collostrumkörperchen.



b) Collostrum.
Die Fettkügelchen sind ungleichmässig verteilt, stellenweise agglutiniert, und zeigen auffällige Grössendifferenzen (grosse Fettlachen); die Collostrumkörperchen sind als schwachgraue, zum Teil fettbeladene Flecke erkennbar.

wenigstens einige Brustmahlzeiten versucht werden, da dieses „Allaitement mixte“ für das Kind noch immer vorteilhafter ist als die völlige Entziehung der Mutterbrust.

Bestandteile der Frauenmilch: Wasser, Eiweissstoffe, Fett, Zucker, Salze.

Die Frauenmilch enthält ausserdem noch unbekannte Antitoxine und Immunkörper, sowie eine Anzahl vielleicht für den inneren Stoffwechsel bedeutungsvoller Fermente (Escherich, Moro).

Nach der Stillperiode unterscheidet man:

1. Das Collostrum, die Milch der ersten acht Tage. Sie ist reicher an Eiweiss und Salzen, aber ärmer an Fett und enthält in grosser Menge die sogenannten Collostrumkörperchen, d. i. verfettete Brustdrüsenepithelien, s. Fig. 8b.

2. Die Erstlingsmilch der ersten 2 Monate zeigt abnehmenden Gehalt an Eiweiss, Salzen und Collostrumkörperchen und nähert sich so allmählich der

3. Dauermilch mit annähernd gleicher Zusammmensetzung während der ganzen Laktation; in ihr finden sich keine Collostrumkörperchen mehr, die Fetttröpfchen sind von sehr verschiedener Grösse, aber annähernd gleichförmig verteilt (Fig. 8a).

Zusammensetzung verschiedener Milchen (Heubner u. A.).

In 100 g Milch sind enthalten in Gramm:

Gattung	Eiweiss	Fett	Zucker	Salze	Andere N-haltige und unbekannte Körper
Mensch . .	0,9	3,52	6,75	0,197	0,6
Rind . . .	3,0	3,55	4,51	0,7	0,3
Ziege . . .	2,8	3,40	3,80	0,95	—
Stute . . .	1,9	1,00	6,33	0,45	0,5
Eselin . . .	1,63	0,93	5,60	0,36	—

Die zuerst abgetrunkene Milch ist wässeriger (Magermilch) als die am Schluss des Saugaktes erhaltene (Rahm).

Die Anzahl der täglichen Mahlzeiten soll in den ersten Wochen 7, späterhin 6 oder 5 betragen.

Die Grösse der einzelnen Mahlzeit beträgt nach Feer:

Woche	2.	4.	8.	12.	16.	20.
Durchschnittsmahlzeit	90	110	140	150	160	170
Maximale Mahlzeit	140	160	215	240	260	270
Kapaz. nach Pfaundler	—	90	100	110	125	140

Die Differenz zwischen Kapazität und getrunkener Milchmenge rührt daher, dass während des Trinkens Milch ins Duodenum abgeführt wird. In den ersten 2 Tagen wird nur sehr wenig getrunken.

Die täglich getrunkene Milchmenge steigt in den ersten Wochen von 10 g auf 400—500 g und drückt sich dann in folgenden Durchschnittszahlen aus:

Das Brustkind trinkt nach Bendix u. A.:

Ende	der	1.	Lebenswoche	250	Gramm,
„	„	2.	„	500	„
„	„	3.	„	550	„
„	„	4.	„	600	„
„	„	8.	„	800	„
„	„	12.	„	850	„
„	„	16.	„	860	„
„	„	20.	„	930	„
„	„	24.	„	1000	„

Der Nahrungsbedarf des Säuglings ist neuerdings in Form des Energiegehaltes der Nahrung festgestellt worden (Heubner). Diejenige Menge von Kalorien, welche pro 1 kg Körpergewicht in der Nahrung aufgenommen werden, bezeichnet man als Energiequotient (Heubner). Die Grösse dieses Energiequotienten ist im ersten Halbjahr = 100.

Der Kalorienwert einiger wichtiger Nahrungsmittel ist nach Rubner:

	im Liter zwischen
Muttermilch enthält (je nach dem Fettgehalt der untersuchten Proben) . .	614 u. 724 grosse Kalorien
Kuhmilch	690 u. 724 „ „
2/3 Milch (nach Heubner)	480 u. 724 „ „
1/3 Milch mit Zucker	340 u. 724 „ „
Buttermilch (nach de Jager bereitet) .	698 u. 724 „ „
Liebig-Suppe (nach Keller)	808 u. 724 „ „
Allenbury-Milch-Mischung	546 u. 724 „ „
Eselsmilch (aus Dresden)	502 u. 724 „ „
Mehlsuppe (5%ig) aus Rademanns Mehl	195 u. 724 „ „

Zur Ausrechnung des Nahrungsbedarfes dient folgende Gleichung:

Ein 7 kg schweres Kind würde 700 Kalorien nötig haben, d. i. auf den Calorienwert der Frauenmilch ausgerechnet (s. Tabelle) $= \frac{700}{650}$ g = 1,07 Liter Fr.-M. oder für Kuhmilch $= \frac{700}{690}$ g = 1,01 Liter K.-M.

Für die Praxis merke man sich: Ein gesundes Kind sollte im ersten Vierteljahr etwa ein Sechstel, im zweiten Vierteljahr etwa ein Siebentel seines Körpergewichtes an Muttermilch täglich zu sich nehmen (Heubner) oder

Die Nahrungszufuhr beträgt in der ersten Woche täglich 10% vom Körpergewicht, in der 2.—4. Woche 16%, im 2. Monat 17%; von da ab fällt dieser Wert in jedem Monat um ca. 1% (Oppenheimer).

Technik des Stillens: Vorbereitung der Brüste während der Schwangerschaft durch Waschungen und Kneten der Warze. Erstes Anlegen am 1. oder 2. Tag. Falls Hunger, aber noch keine Milch da, einige Löffelchen Kamillenthee. Bei schlecht fassbarer Warze Saughütchen oder Milchpumpe. Anfangs 2stündlich, dann 3stündlich anlegen; Gewöhnung an Regelmässigkeit, doch ohne Pedanterie.

Trinkenlassen am besten nur an einer Brust, bis zur Sättigung. Gewinnung einer 4—5 stündigen Nachtruhe. Bei Eintritt der Menstruation nicht unterbrechen, auch wenn das Kind kleinere Störungen zeigt. Für die Stillende keine „Ammenkost", sondern Beibehaltung der gewohnten Ernährung, vor allem unter Erhaltung des Appetits; tunlichst viel Milch, doch ohne Zwang; Vermeidung von Alkoholica, regelmässige Bewegung im Freien, Verrichtung der gewohnten Arbeit.

Das Abstillen geschehe nicht vor dem 6. Monat, wenn möglich, nicht in der heissen Jahreszeit, langsam im Verlaufe von Wochen, durch etappenweises Einschieben von künstlichen Mahlzeiten (Milchmischungen, Brei, unter Umständen Bouillon). Gründe zum Abstillen: Schwangerschaft, akute fieberhafte Erkrankungen der Mutter, Milchmangel (Gewichtsstillstand, scheinbare Verstopfung des Säuglings!), ungeeignete Milch (Collostrumkörperchen in der Dauermilch, Fettlachen, Bakterien), chronische Dyspepsie des Kindes. Bei relativem Milchmangel möglichst lange Beibehaltung des Allaitement mixte, eventuell Versuch der Milchsteigerung durch Lactagol (kaffeelöffelweise).

Bei Unmöglichkeit des Selbststillens ist künstliche Ernährung zu versuchen und erst, falls diese fehlschlägt, eine

Amme zu nehmen. Erfordernis einer guten Amme: Gesundheit, speziell Freisein von Tuberkulose und Syphilis (wiederholte Controle notwendig), von schweren akuten oder chronischen Erkrankungen; ausreichende gute Milchproduktion. Hiebei entscheidet zunächst Zustand und Körpergewicht des Ammenkindes, sowie die von diesem abgetrunkene Milchmenge, sodann die genaue Beobachtung der Gewichtszunahme und der getrunkenen Milchmenge des neu angelegten Kindes. Chemische Untersuchung der Milch ist unnötig; jeden-

falls muss die Milch auf Druck in mehreren Strahlen aus der Drüse springen. Das Stillalter der Amme ist quoad Milchqualität belanglos, doch empfiehlt es sich, um sicher zu gehen, keine Amme früher als 6 Wochen nach der Geburt, aus sozialen Gründen sogar vor Ablauf von 3 Monaten zu dingen, oder das Ammenkind mit ins Haus zu nehmen.

II. Künstliche Ernährung.

Die künstliche Ernährung ist auch bei anscheinend gutem Gelingen kein vollgültiger Ersatz für die Mutterbrust. Zur Verwendung kommt in erster Linie Kuhmilch, da die Milch anderer Tiere teils zu teuer, teils in der Zusammensetzung zu wenig entsprechend ist.

Die Kuhmilch unterscheidet sich von der Frauenmilch durch die stets vorhandene Verunreinigung durch Schmutz und Bakterien, durch ihren mehr als 3 mal höheren Eiweissgehalt, durch die chemische Zusammensetzung ihrer Eiweisskörper, durch den relativ grösseren Gehalt an gelöstem Eiweiss (Verhältnis von Caseïn zu Albumin in der KM. = 10:1, in der FM. = 10:12), durch den höheren Salz- und geringeren Zuckergehalt, durch die grobflockigere Gerinnung des Caseïns, durch das grössere Säurebindungsvermögen (Acidität), wodurch in der Kuhmilch weniger gärungswidrige Salzsäure frei wird. Schwerere Verdaulichkeit oder Ausnützung des KM.-Caseïns gegenüber dem FM.-Caseïn besteht nicht (Heubner, Bendix).

Diese Unterschiede sucht man bei der Säuglingsernährung auszugleichen, indem man die Kuhmilch sauber und möglichst keimfrei zu gewinnen oder zu gestalten und in ihrer chemisch physikalischen Wertung der Frauenmilch nahe zu bringen sucht, wobei man jetzt auf völlige Gleichstellung verzichtet.

1. Befreiung der Milch von Schmutz und Bakterien.

a) Reinliche Milchgewinnung: Zweckmässige Fütterung und Pflege des Viehes. Ausschaltung kranker Kühe, Tuberkulinprobe. Mischmilch besser als Milch von einer Kuh wegen der grösseren Verdünnung eventueller Schädlichkeiten. Reinliches Melken, Abscheidung des „Milchschlammes“ durch Centrifuge oder aseptische Filter, rasches Abkühlen und kühle Aufbewahrung bis zur Abgabe; zentralisierte Mustermilchanstalten. Wo es nicht gelingt, eine möglichst keimfreie Rohmilch zu erhalten, erstrebt man

b) Vernichtung der in der Milch enthaltenen Keime entweder durch einfaches Abkochen in gedeckten Gefässen bezw. Milchkochern, schnelle Abkühlung und Kaltstellen, oder durch Dampfsterilisation, zu Hause im Soxhletapparat (bei 10—15 Minuten langem Sterilisieren Erlangung einer 2—3 tägigen Haltbarkeit); durch Pasteurisation, d. i. Erwärmen auf 68—70^{0}, in Apparaten nach Oppenheimer, Kobrack, neuerdings nach dem Schüttelverfahren von Gerber.

Das Soxhletverfahren hat ausser der bequemen Sterilisation noch den Vorteil, dass die ganze Tagesnahrung in einzelnen sicher verschlossenen Portionen trinkfertig zubereitet wird.

Nachteile der Sterilisation: Verschlechterung des Geschmackes und Geruches der Milch, Veränderung ihrer Zusammensetzung in allen Bestandteilen, Zerstörung der Fermente und Immunkörper; Monotonisierung der Ernährung bei allen steril ernährten Kindern, deren vielfach beobachtete Neigung zu Anaemien und Stoffwechselstörungen darauf zurückzuführen ist.

2. Ausgleich der chemisch-physikalischen Unterschiede nach verschiedenen Prinzipien.

a) Herabsetzung des Eiweissgehaltes durch Verdünnung oder teilweise Fällung. Das KM.-Caseïn wird wohl nicht weniger ausgenutzt als das FM.-Caseïn, aber durch die gesteigerte Eiweisszufuhr wird der Eiweissansatz des Säuglings eher gehindert als gefördert (Heubner).

b) Ersatz des durch die Verdünnung verloren gegangenen Fettes und Zuckers und zwar durch Zusatz entweder von Milchzucker und Rahm (Biedert) oder von Milchzucker allein (Heubner) oder von Nährzucker (Soxhlet), bis das Gemisch ungefähr gleiche prozentuale Zusammensetzung (Biedert) oder gleichen Energiewert (Heubner) mit der Muttermilch hat.

Für die Praxis merke man sich: Als Zusatzflüssigkeit nimmt man eine dünne Hafermehl- oder Rollgerstenabkochung, in welcher pro 100 g ein Kaffeelöffel Milchzucker oder 2 Kaffeelöffel Nährzucker (auch Liebigsuppenpulver) gelöst sind. Beginn mit ein Drittel Milch, zwei Drittel Schleimlösung, langsam steigen auf halb und halb; im 2., eventuell 3. Monat $^2/_3$-Mischung. Vom 6. bis 8. Monat ab Vollmilch. Die Steigerung der Konzentration der Nahrung wird sich stets nach den individuellen Verhältnissen zu richten haben.

Zusamensetzung des Heubner'schen Zweidrittelgemisches (zwei Drittel Milch, ein Drittel 12 prozentiger Milchzuckerlösung): 1000 Teile enthalten 18 Eiweiss, 24 Fett, 70 Zucker, 47 Asche = 640 Kalorien. Das entspricht ungefähr einem Liter Muttermilch. Von diesem Gemisch reicht man anfangs $^3/_4$ Liter, dann 1 Liter und schliesslich 1200 g in 24 Stunden.

Alle diese Zahlen geben nur ungefähre Anhalts-

punkte, ein allgemein gültiges Schema der Ernährung zu geben, ist nicht möglich.

Milchdarreichung: Anfangs zwei-, dann dreistündliche Pausen. Zahl und Grösse der Einzelmahlzeit verhält sich wie bei den Brustkindern; letztere ist im allgemeinen etwas grösser zu nehmen. Hauptgefahr: Ueberfütterung! Täglich Auskochen der Gummisauger und Aufbewahren in Borwasser oder trocken. Glattwandige Saugflaschen. Kontrolle der Temperatur am eigenen Auge. Breinahrung vom 3. oder 4. Monat ab einmal täglich. Zeitweilig Fruchtsäfte.

Die ausserdem reichlich zu Gebote stehenden Milchpräparate finden Verwendung hauptsächlich in Krankheitsfällen und bei Unverträglichkeit der obigen Milch- und Zuckermischung. Die wichtigsten dieser Präparate sind:[1])

I. Gruppe: Milchen mit vermindertem Eiweissgehalt und Fettanreicherung:

1. Biedert'sches Rahmgemenge. Prinzip: Verminderung des Eiweisses durch Wasserverdünnung, allmähliche Steigerung desselben durch Milchzusatz, Ersatz von Fett und Zucker durch Rahm und Milchzucker.

Natürliches Rahmgemenge No. I besteht aus $^1/_8$ l Rahm + $^3/_8$ l Wasser + 18 g Milchzucker; No. II aus demselben + $^1/_{16}$ l Milch; der Milchzusatz steigt dann bis $^3/_4$ l, wonach man mit dem Wasser und Milchzucker herabgeht. Bequemer ist die Rahmkonserve „Ramogen“, die durch Zusatz von Wasser und steigenden Milchmengen reguliert wird.

2. Drenckhan'sche Dosenmilch.

3. Gärtner'sche Fettmilch.

4. Lahmann's vegetabilische Milch (Prinzip des Rahmgemenges mit vegetabilischem Eiweiss und Fett, als Milchzusatz durchgeführt).

5. Condensierte (Schweizer) Milch. Mit hohem Rohrzuckergehalt.

---

[1]) Gruppierung nach Bendix.

6. Monti's Wiener Säuglingsmilch (Milch mit Molke verdünnt).

II. Gruppe: Verdünnte, durch Fett angereicherte Milchen, deren Eiweisskörper bereits vorverdaut und mehr oder weniger gelöst sind.

1. Backhaus'sche Milch. Nr. I: Rahmzusatz, Lösung eines Teiles des Caseïns durch Trypsin. Nr. II: Fettmilch. Nr. III: Vollmilch.

2. Voltmer's Muttermilch (Umwandlung des Kuhmilchcaseïns in Pepton durch Zusatz von Pankreasferment, sonst die Zusammensetzung analog der Muttermilch).

3. Loefflund's peptonisierte Milch.

4. v. Dungern'sche Labmilch (Zusatz einer Messerspitze „Pegnin“ (Höchster Farbwerke) zu 200 g unverdünnter Milch.

III. Gruppe: Herabsetzung des Eiweissgehaltes durch Verdünnung, Fettanreicherung, Ersatz des Eiweissdefizits durch lösliche Albuminate oder Peptone.

1. Rieth'sche Albumosenmilch (Ersatz des Caseïns durch eine aus dem Hühnereiweiss durch Erhitzen hergestellte, nicht gerinnende Albumose); Zusatz von Rahm und Zucker. Aehnlich Hartmann'sche Somatosenmilch.

2. Hempel-Lehmann'sche Milch (Verdünnung der Kuhmilch bis zu einem Caseïngehalt von 0,75 %, Hinzufügen eines Eidotters (Phosphor + Eisen) und des Weissen eines Eies, Anreichern mit Fett und Hinzugabe von Milchzucker.

IV. Gruppe: Fettarme, aber zuckerreiche (insbesondere Malzzucker) Gemische.

1. Liebig'sche Suppe (Diastasierung des Mehls durch Malz), neuerdings in Form der Keller'schen Malzsuppe (50 g Weizenmehl + 650 Wasser, 100 g. Loefflund's Malzsuppenextrakt + 350 Milch, beide Gemische werden zusammen aufgekocht.

3. Allenbury's Kindernahrung Nr. III (Malted food).

4. Liebe's Neutralnahrung (Dresden).

5. Soxhlet's Nährzucker, ein in Dextrin und Maltose übergeführtes Weizenmehl mit Beigabe eines bestimmten Säuregrades, sowie von Verdauungssalzen und Kochsalz.

6. Brunnengräber's (Rostock) Malzpulver.

Die gebräuchlichen Kindermehle lassen sich einteilen:[1])

1. Einfach präparierte Mehle, über 5% Fett: Knorr's und Weibezahn's präparierte Hafermehle.

2. Kindermehle (aus Milch und diastasiertem Mehl oder Malz bereitet), mit hohem Fettgehalt: Faust und Schuster (4,5% Fett), Nestlé (5,1%), Rademann (6%), Muffler (6,4%).

3. Kindermehle mit niedrigem Fettgehalt: Soxhlet's Liebigsuppe, Mellin (0,3), Kufeke (0,8), Opel's Nährzwieback (1,3), Ridge (1,3), Neave (1,7).

Hohen Gehalt an leicht löslicher Stärke haben: Mellin, Theinhard, Nestlé; hohen Gehalt an schwer löslicher Stärke: Neaves, Ridge, Weibezahn, Rademann, Kufeke.

Im 2. Halbjahr können nach und nach in Verwendung gezogen werden: Kalbsbrühe, auch leicht eingekocht, Apfelmus, verschiedene Fruchtsäfte, Bisquit, Purrée von gelben Rüben, Blumenkohl, Spinat, frische Erdbeeren, zerriebene Aepfel, vom 2. Jahre ab als Hauptnahrung noch Milch, daneben gemischte Kost mit Fleisch nur als Beilage; Gemüse, Kartoffelbrei, Obst, Haferkakao, Zwieback, Buttersemmel, leichte Mehlspeisen u. s. w. Regelmässige Milchmahlzeiten sind möglichst lange beizubehalten (die Saugflasche nicht zu früh entziehen!).

---

[1]) Eigene Einteilung.

Untersuchung und Krankengeschichte.

Die Untersuchung der Kinder folgt im ganzen denselben Regeln wie die der Erwachsenen. Gestaltet sie sich auch in jedem einzelnen Falle anders und individuell, so ist es doch empfehlenswert, ein gewisses Schema festzuhalten, um sich vor Irrtümern zu bewahren.

Die Anamnese.

Es sei hier das Schema einer solchen im allgemeinen wiedergegeben, wie es sich im Kinderspital München-Nord brauchbar erwiesen hat.

Wievieltes Kind? Krankheits- und Todesfälle der Eltern und Geschwister. Vorangegangene Frühgeburten. Bisherige Ernährung, Brust? Kuhmilch? Brei? Bier? Fleischkost? Schlaf. Verdauung. Häusliche Verhältnisse, Beschaffenheit der Wohnung, Pflege und Beaufsichtigung des Kindes. Abhärtung?

Bezug der Milch, Behandlung und Art der Verabreichung derselben (langer Schlauch, Saughut, graduierte Flasche, Schnuller).

Frühere Erkrankungen des Kindes, besonders Verdauungsstörungen, Krämpfe („Fraisen"), Lungenerkrankungen, Ausschläge, Drüsenschwellungen, Augen- und Ohrenflüsse, Infektionskrankheiten; Verlauf und Behandlung dieser Erkrankungen (genaues Datum!).

Jetzige Erkrankung: Beginn, Verlauf und Behandlung bisher (immer Datum!).

Bei Erkrankungen spezieller Art wird man mehr ins einzelne gehen müssen; so wird man z. B. in Betracht zu ziehen haben

bei Nervenerkrankungen: Art und Dauer der Geburt, vorangegangene Traumen. Nervöse Erkrankungen, Selbstmord, Trunksucht etc. in der Verwandtschaft. Körperliche und geistige Entwicklung, Charakter des Kindes, Art und Dauer etwa vorgenommener Kaltwasserprozeduren u. s. w. Vorhandensein adenoider Vegetationen?

Bei Rachitis: Ernährung wie oben. Verlauf der Zahnung. Gehen- und Stehenlernen. Schwitzen am Hinterhaupt; Schreien beim Aufheben. Unruhe? Durchfall? Alter der Eltern; Lues hereditaria. Rachitis in der Ascendenz.

Bei Heredosyphilis: Vorangegangene Frühgeburten, Totgeburten, Alter und Beschaffenheit derselben. Gesunde Kinder dazwischen? Von einem oder mehreren Vätern? Etwaige luetische Erkrankungen der Eltern. Das Kind selbst betreffend: ausgetragen? Schnüffeln? Ausschläge?

Bei Stoffwechselerkrankungen: Art der Säuglingsernährung; wenn Milch, wie lange sterilisiert und bis zu welchem Alter sterilisiert dargereicht? (Anaemie, Barlow'sche Krankheit!) Abhärtende Kaltwasserprozeduren. (Anaemie!) Bei dysthyreoidalen Zuständen, Myxoedem, Infantilismus, Cretinismus etc. ist in der Ascendenz und bei Geschwistern zu achten auf: Kropf, Idiotismus, Fettsucht, Gicht, Gallensteine, häufige Genitalblutungen, Frieren, kalte Hände und Füsse (Hertoghe).

Bei Erkrankungen der Respirationsorgane: Erkältungen, Durchnässungen, frühere Erkrankungen der Atmungsorgane, abhärtende Kaltwasserprozeduren; Masern, Keuchhusten als Erwecker latenter Tuberkulose. Etwa aspirierte Fremdkörper? Chronische Lungenerkrankungen in der Verwandtschaft.

Bei Verdauungskrankheiten: Bei Säuglingen genaue Feststellung der bisherigen Ernährung, Breie, Milch, speziell bei Flaschenkindern Herkunft, Bereitung und Darreichung der Milch. Kindermilch? Fütterung der Kühe. Sammelmilch oder Milch von einer — möglicherweise gerade perlsüchtigen — Kuh. Zu welcher Stunde ins Haus geliefert. (Möglichkeit der Zersetzung im stundenlang an der Sonne befindlichen Transportwagen.) Wurde die Milch einfach abgekocht, sterilisiert,

pasteurisiert oder roh dargereicht? Wie lange sterilisiert? Art der Aufbewahrung, etwa in der Nähe des Herdes? Verdünnte Milch? Art der Mischung und der Zusätze. Menge der täglich gereichten gesamten Flüssigkeit. Menge der reinen Milch. Grösse der Einzelmahlzeit; Trinkpausen. Art der Flaschen, des Saughutes. Grösse der gebohrten Löcher. Behandlung des ganzen Trinkapparates, Gummischnuller, Breilutscher u. s. w.

Die eigentliche Untersuchung des Kindes.

Für Aufzeichnung eines Status praesens empfiehlt sich folgendes Schema.

I. Temperatur, Puls, Respiration. II. Ernährung und Entwicklung. III. Haut. IV. Drüsen. V. Bewegungsapparat. VI. Nervensystem und Sinnesorgane, (Sensorium, Reflexe). VII. Rachen und Nase. VIII. Zirkulationsorgane. IX. Respirationsorgane. X. Unterleibsorgane (Magen, Leber, Milz, Darm, Genitalien). XI. Harn. XII. Stuhl.

Man beginnt zunächst mit einer allgemeinen Betrachtung des Kindes, ohne es noch zu berühren; ist dasselbe wach, dann zögere man mit der Untersuchung, bis das Kind sich mit dem Anblick des Arztes vertraut gemacht hat, und benütze diese Zeit zur Erhebung der notwendigsten Fragen und zur möglichst unauffälligen Beobachtung des Kindes.

Merke: Unruhiges Anziehen der Beine mit lebhaftem Schreien, schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes im Schlafe deutet auf Schmerzen im Leib; Wetzen des Kopfes am Kissen auf Kraniotabes oder Otitis media, bei letzterer gewöhnlich hohes Fieber; Fehlen willkürlicher Bewegungen im wachen Zustande auf Schwächezustände, Betäubung (Opiate!) oder Schwachsinn. Charakteristischer Gesichtsausdruck bei Meningitis (matt, schmerzhaft, Schielen) bei Brechdurchfall (Facies hippocratica), bei Keuch-

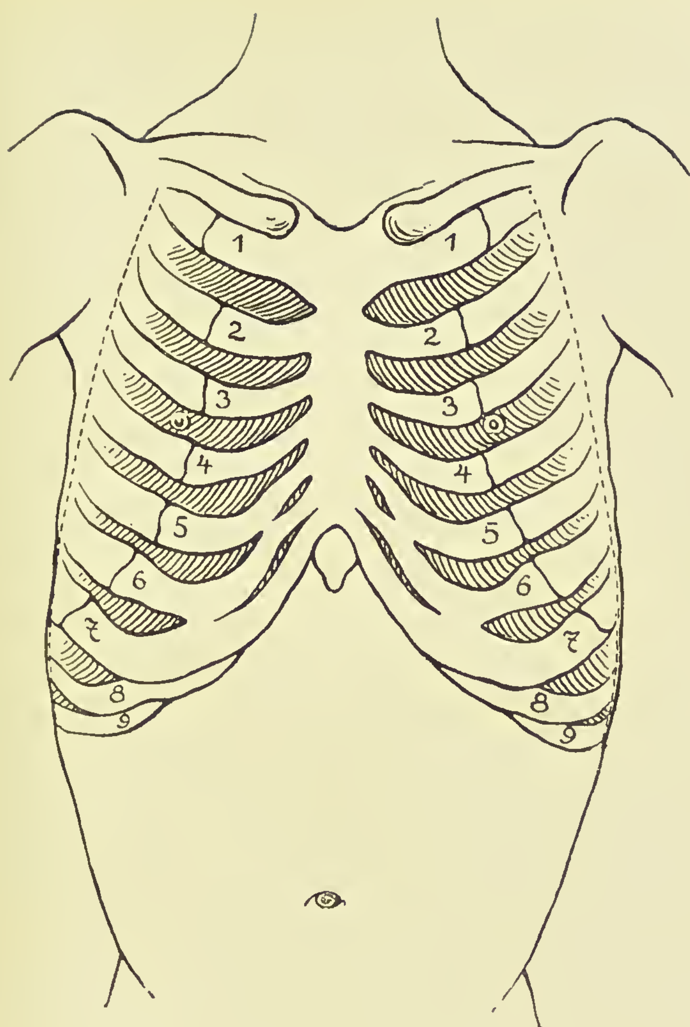


Fig. 9. Schema zum Eintragen von Befunden an Kindern bis zu 4 Jahren.
Nach exakten Leichenmessungen von Trumpp.

husten (Gedunsenheit der Augengegend, Vortreten der Bulbi), bei adenoiden Vegetationen (etwas stupid, offener Mund, verstrichene Nasolabialfalte).

Nachdem man Puls und Respiration kontrolliert, beginnt man mit der Inspektion, der beim Kinde eine ausserordentlich wichtige Rolle zukommt,

dann folgt die Thermometrie, die Palpation, Auskultation und Perkussion, die Untersuchung der Se- und Exkrete, die Mensuration.

Die Respiration kann nur am schlafenden oder ganz ruhigen Kind beobachtet werden. Man beachtet ihre Frequenz, Tiefe, Regelmässigkeit und ihren Charakter: schnarchend bei adenoiden Vegetationen, klossig bei Tonsillitis, gurgelnd bei Retropharyngealabscess, juguläre Einziehungen bei Stenosen der oberen, hypochondrale bei Entzündungen der unteren Luftwege.

Der Puls wird am besten ebenfalls am schlafenden Kinde beobachtet. Zu beachten ist die enorme Frequenzzunahme nach den geringsten Ursachen, auch bei gesunden Kindern. Die Beobachtung erstreckt sich hauptsächlich auf Frequenz, Regelmässigkeit und Spannung, bezw. Grösse. Pulsverlangsamung findet sich im Beginne der Meningitis, in der Rekonvaleszenz von Infektionskrankheiten, bei Schwächezuständen; Pulsbeschleunigung im Fieber, bei Aufregung, im terminalen Stadium der Meningitis; unregelmässiger (irregulärer und auch inäqualer) Puls bei verschiedenen Darmerkrankungen, nach Influenza, Diphtherie, bei Myocarditis, bei Meningitis schon im Beginne.

Im Bette kann dann noch die Messung der Temperatur erfolgen. Wir messen ausnahmslos im Rectum, indem wir das mit Spiritus gereinigte, mit Fett, Seife oder auch Wasser schlüpfrig gemachte Thermometer tunlichst hoch hinauf schieben, was wir uns bei Säuglingen durch starkes Anziehen der Beine gegen den Bauch erleichtern können. Man verwende sogenannte Minuten- oder Sekundenthermometer und kontrolliere am besten durch Vornahme einer zweiten Messung.

Zur weiteren Untersuchung ist aber die Herausnahme des entkleideten Kindes unbedingt notwendig. Man setzt den Patienten entweder auf den Schoss



Fig. 10. Einführung des Thermometers in den After eines Säuglings.

der Mutter oder auf einen gepolsterten Tisch, sein Gesicht gegen das Licht gewendet.

Inspektion.

Man beachte zunächst Aussehen und Ernäh-

rungszustand im allgemeinen, Gesichtsausdruck, Haltung, abnorme Bewegungen.

Bei Inspektion der Haut beachte die eigentümlich cyanotische Blässe bei Pneumonie; das blassgelbe bis schmutziggelbe, etwas glänzende Colorit bei Lues hereditaria; die matte, trockene Beschaffenheit bei Schilddrüsenerkrankungen, die Cyanose bei Larynxstenosen, Miliartuberkulose, Herzfehlern; die Oedeme bei Nephritis; kleinste Blutaustritte als prognostisch ungünstiges Zeichen bei verschiedenen Erkrankungen, besonders des Darmes, Diphtherie etc. Von krankhaften Affektionen zu unterscheiden sind alte Insektenstiche — rot mit zentralem Punkt, Sudamina, und die durch Umschläge erzeugten Erytheme.

Die Haut der Aftergegend und deren Fettpolster gibt Aufschluss über den Gesamternährungszustand; Intertrigo bei schweren Durchfällen, Rhagaden bei chronischer Verstopfung und bei Lues. Papeln bei Ekzem und Lues.

Man richte sein Augenmerk auch auf die allgemeine Form des Körpers und seiner einzelnen Teile (Deviationen der Wirbelsäule, Deformitäten, Kontrakturen), auf Haltung und Gang.

Die Inspektion der Mundhöhle ist in keinem Falle zu versäumen und zum Schluss der Untersuchung zu verschieben. Sie wird auf dem Schoss oder Arm der Mutter vorgenommen. Der Arzt steht dabei entweder vor oder hinter dem Kind und drückt mit einem Spatel oder Löffel auf den Zungengrund, bis eine Würgbewegung eintritt und die hinteren Rachenteile sichtbar werden. Gelingt es bei starkem Widerstand des Kindes zunächst nicht, den Mund zu öffnen, so suche man sich mit Geduld seinen Weg an den Mundwinkeln hinter den Stockzähnen. Zuhalten der Nase, um dadurch die Kinder zum Oeffnen des Mundes zu bringen, ist zwecklos. Das Kind wird nur noch mehr erregt und kann schliesslich, auch ohne dass es die Zähne voneinander entfernt, durch



Fig. 11. Inspektion der Mundhöhle eines kleinen Kindes.

Hände gut fixieren lassen. Den Kopf hält man selbst mit der linken Hand und dirigiert ihn nach dem Licht. Die Inspektion kann auch in der auf Fig. 12 angegebenen Weise vorgenommen werden, wobei die Pflegerin das Kind auf dem Schosse sitzen hat.



Fig. 12. Inspektion der Mundhöhle mit Standpunkt hinter dem Kind.

Die Methode gewährt besseren Schutz vor dem Anhusten, erfordert aber mehr Übung im Sehen.

die Zahnlücken hindurch atmen. Die kurze zur Verfügung stehende Zeit benutzt man, um Färbung und etwaige Enantheme des harten und weichen Gaumens, Beschaffenheit der Tonsillen und der hinteren Rachenwand und etwaige Beläge auf diesen Teilen zu erkennen.

Ein eventuell vorhandener Tonsillar- oder Retropharyngeal-Abscess darf unter keinen Umständen übersehen werden. Bei Verdacht darauf ist die Palpation der Mundhöhle vorzunehmen. Die Besichtigung der Zähne auf ihre Zahl, Entwicklung, Form und Stellung geschieht zweckmässig vor oder nach der Racheninspektion.

Palpation.

Mit der flach über den Körper streichenden Hand orientiert man sich oberflächlich über die Temperatur desselben (vertraue aber endgültig nur dem Thermometer). Man prüfe die Haut auf ihre Feuchtigkeit oder Trockenheit. Feuchte Haut bei Fieberabfall, trockene bei profusen, wässerigen Diarrhoen, Schilddrüsenerkrankungen, ansteigendem Fieber. Ist durch Inspektion irgend eine Farben- oder Formveränderung der Haut festgestellt, so kann dieselbe nunmehr palpatorisch präzisiert werden. Oedeme, papulöse Exantheme sind so erst wirklich zu erkennen, Erytheme, Roseolen von Haemorrhagien (durch ihr Verschwinden auf Druck) zu unterscheiden. Nun folgt die systematische Abtastung des ganzen Körpers von oben nach unten. Von der grossen Fontanelle, deren Oeffnungsgrad, Spannung und Randbeschaffenheit man studiert, geht man zum Hinterhaupt, umfasst dasselbe mit beiden Händen und vergewissert sich durch Fingerdruck über etwaige Weichheiten (Craniotabes) daselbst. Man passiert die beiden Seitenfontanellen, sucht durch Druck auf den Tragus und die hintere Ohrgegend schwere Affektionen am Ohr (Otitis media, Mastoiditis) auszuschliessen und tastet dann die



Unterkiefer-, die hintere und seitliche Halsgegend, sowie die beiden Supraclaviculargruben mit den in diesen Gegenden befindlichen Drüsen ab. Merke: akute Drüsenschwellungen bei Diphtherie, Schar-

lach, Stomatitis, Abscessen; chronische Schwellungen bei Scrophulose, Kopfekzem, Zahncaries; Wichtigkeit vergrösserter Supraclaviculardrüsen bei versteckter Tuberkulose. Am Thorax befühlt man die Knorpelknochengrenzen der Rippen und unterscheidet die physiologische von der rachitischen Auftreibung.

Das Abdomen wird in Rückenlage palpiert. Mit weicher, möglichst flach aufliegender Hand, langsam und schleichend in die



Fig. 14. Bimanuelle Palpation der Milz von unten her. Die linke Hand sucht die Milz entgegenzudrücken.

Tiefe gehen! Eingesunkenes Abdomen bei atrophischen und kachektischen Zuständen, bei Meningitis; aufgetriebener Leib bei Rachitis und vielen Darmerkrankungen. Schmerzhaftigkeit in der Gegend des Colon und S romanum bei entzündlichen Prozessen im unteren Darmabschnitte. Stets die Ileocoecalgegend auf Schmerzhaftigkeit und Resistenz untersuchen! Ileocoecalgurren ist beim Kind eine häufige Erscheinung. Die Prüfung auf freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle geschieht durch ganz leichtes

Fig. 13. Palpation der Milz mit der linken Hand von oben her. Durch leichten Druck mit dem Handballen auf den Thorax kann die Milz eventuell mehr nach unten gebracht werden. Beachte die Lage und Fixation des Kindes.



Klopfen mit dem rechten Mittelfinger und Auffangen der Welle mit den Spitzen der linken Finger.

Palpation der *Milz* auf zweierlei Art (cf. Fig. 13 u. 14). Cave: Verwechslung mit den untersten Rippen. Das gleiche gilt für die Palpation der *Leber*. Schliesslich suche man noch tastend die Extremitäten ab nach Schwellungen, Knochenauftreibungen, Schmerzhaftigkeit, abnormer oder verminderter Beweglichkeit, Lähmungen, Spasmen usw.

Auskultation.

Ruhe des Kindes ist hiefür, wie zur Perkussion, wünschenswert, aber nicht unerlässlich. Das Schreien ist zur Beurteilung des Stimmklanges und -fremitus gut zu verwerten. Das Atemgeräusch selbst kann dann nur während der ganz kurzen Inspiration gehört werden. Ob wir die Auskultation vor der Perkussion oder umgekehrt vornehmen, hängt davon ab, was dem Kinde unangenehmer ist. (Wir gehen gradatim zum Unangenehmern vor.)

Die Auskultation der *Lunge* bewerkstellige man stets, wenn möglich, auf mehrerlei Weise, zunächst — weil hier die Geräusche am unverfälschtesten — mit dem *blossen Ohr*, zur Kontrolle und besseren Lokalisierung mit dem Hörrohr. Die Form des Hörrohres bleibt dem Geschmack und der Gewohnheit des Einzelnen überlassen, nur hüte man sich beim Gebrauch eines starren Rohres davor, durch starken Druck Schmerzen zu bereiten und die Schwingungsverhältnisse der nachgiebigen Teile zu verändern (Gegendruck mit der Hand cf. Fig. 16). Empfehlenswert sind die binaurikularen Schlauchstethoskope (Fig. 17), die ein gleich-

Fig. 15. *Palpation der Leber von oben her.* Das Organ kann durch leichten Ballendruck etwas nach unten gedrückt werden. Die Palpation kann auch von unten her geschehen.



Fig. 16. Auskultation mit starrem Höhrrohr.
Zur Vermeidung von Druck ist das Stethoskop am schmalen Ende zu fassen und etwas gegen das eigene Ohr zu drücken.

zeitiges Sehen der behorchten Stelle ermöglichen. Merke: Das normale Bronchialatmen seitlich der

Wirbelsäule, das häufige Knisterrasseln im Beginn der Untersuchung durch Eindringen von Luft in vorher atelektatische Partien.

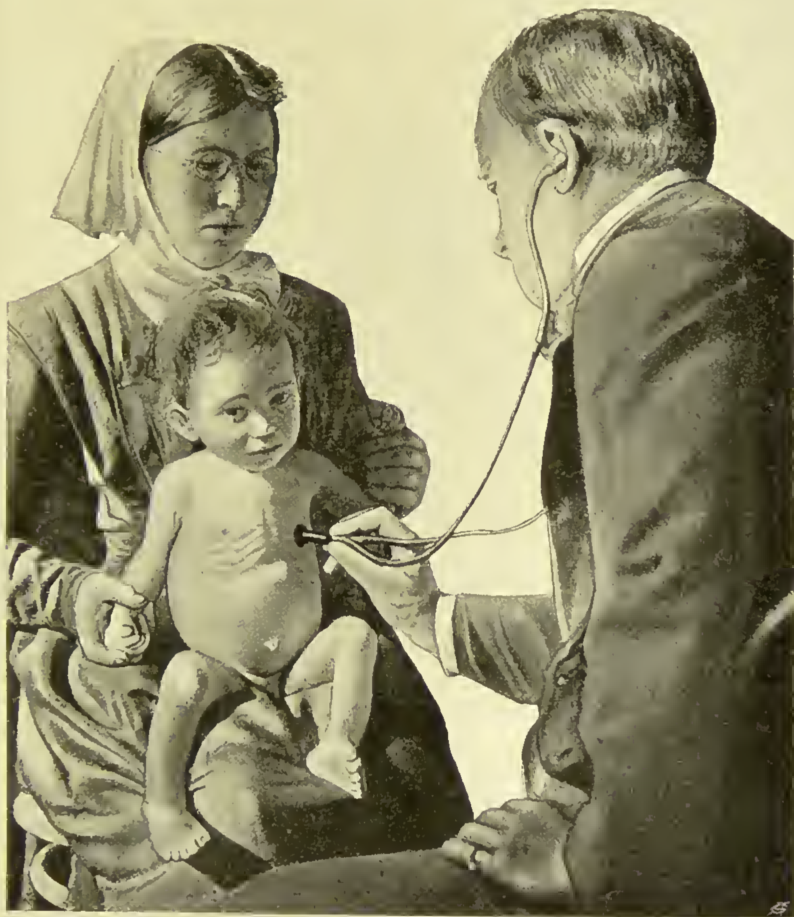


Fig. 17. Auskultation mit binauricularem Schlauchstethoskop.
Vorteile: Man sieht die zu auskultierende Stelle; geringe Belästigung des Kindes, Verstärkung der Geräusche; Nachteile: mehr Nebengeräusche; zeitweilige Erneuerung der Schläuche.

Die Auskultation des Herzens hat wegen der sonst nicht gut möglichen Lokalisation und Abgrenzung stets mit dem Stethoskop zu erfolgen. Ueber die normalen Verhältnisse des kindlichen Herzens siehe bei „Herzerkrankungen".

Perkussion.

Entweder Finger- oder Hammer-Plessimeter-Perkussion. Letztere Art nur mit leichtem Curschmann'schen Hammer. Bei der Fingerperkussion unterscheiden wir mehrere Arten, die am besten immer nacheinander und zur gegenseitigen Ergänzung angewendet werden sollen.

1. Direkte Knochenperkussion; die Spitze des Mittelfingers beklopft vorne die Claviculae an symmetrischen Stellen, hinten die Spinae scapulae.

2. Palpatorische Perkussion; die vier Finger der rechten oder linken Hand beklopfen direkt die hintere Thoraxwand an symmetrischen Stellen.

Diese beiden Perkussionsarten dienen zur schnellen Orientierung.

3. Die gewöhnliche Perkussion, Finger auf Finger; sie geschehe nicht, wie beim Erwachsenen, aus freiem Handgelenk, elastisch, hämmernd, sondern mit leichtem Druck des klopfenden Fingers, gleichsam palpierend, wobei der Mittelfinger der linken Hand möglichst leicht und anschliessend angelegt wird. Stärkeres Klopfen bringt zu grosse Körperpartien mit in Resonanz und ist unbedingt zu vermeiden.

Zur Perkussion ist möglichst symmetrische Einstellung des kindlichen Körpers notwendig, da kleine Assymmetrien der Haltung sofort Schallunterschiede geben. Auch der aufgelegte Finger treffe stets symmetrische Partien. Wegen des beim Kinde sehr ausgeprägten respiratorischen Schallwechsels perkutiere man stets auf beiden Seiten durch mindestens eine ganze Atemperiode hindurch.

Beachte die R. H. U. wegen der Leber meist etwas höher stehende Lungengrenze, die anfangs nicht selten eine Lungendämpfung vortäuscht, ferner L. H. U. die Magentympanie. Die Axillargegenden sind als Prädilektionsstellen von broncho-pneumonischen Herden nie zu übergehen.



Fig. 18. Haltung und Fixierung des Kindes bei der Perkussion von vorne.
Gilt in ähnlicher Weise auch für die Perkussion des Rückens. Möglichst symmetrische Einstellung des Körpers, auch der Beine!

4. Fingernagel auf Fingernagel zu ganz leiser Perkussion besonders für Milz und Thymus.

5. Auskultatorische und Streichperkussion mit gleichzeitig aufgelegtem Stethoskop oder Phonendoskop.



Fig. 19. Perkussion des kindlichen Rückens auf dem Arm der Pflegerin.
Möglichst symmetrische Einstellung!

Mensuration.

Zur Wägung benütze man entweder eine Dezimal- oder eine von den sogenannten Kinder-

waagen mit geeigneter Mulde. Die Federwaagen, an denen die Kinder in einem Sack aufgehängt werden, sind teuer und unzuverlässig. Die federnden Küchenwaagen sind unbrauchbar. Gesunde Säuglinge wiege man alle 8 Tage, grössere Kinder monatlich. Zu oft seitens der Eltern vorgenommene Wägungen sind nur eine Quelle der Beunruhigung. Für den Arzt ist die Waage ein unentbehrliches Hilfsmittel zur rechtzeitigen Erkennung und richtigen Ueberwachung von Erkrankungen, besonders des Darmes.

Längenmessung. Säuglinge hält man gestreckt in Rückenlage auf dem Tisch und bezeichnet mit dem Winkelmaass Ferse und Scheitel. Grössere Kinder kann man an der Wand oder mit dem auf einem senkrecht gestellten Massstab verschieblichen Querholz messen. Für Familien, Krankenhäuser, Schulen empfiehlt sich die Verwendung der Messskala nach Direktor v. Lange.[1]) Auch das Längenmaass ist wichtig zur Beurteilung normaler und abnormer Wachstumsvorgänge, besonders bei Rachitis, Hypothyreoidismus, Lues hereditaria u. s. w.

Die Sekrete und Exkrete.

Man untersucht das Sekret der Conjunctivae auf Diphtheriebazillen, Gonokokken, das Sekret der Nasenhöhle auf Influenza- oder Diphtheriebazillen. Beide Sekrete, indem man mit ausgeglühter Platinöse ein Tröpfchen entnimmt und auf dem Objektträger verreibt; das Sputum (ev. mit Wattepinsel herausgeholt oder aspiriert) ist auf seine makroskopische Beschaffenheit, mikroskopisch auf elastische Fasern, Influenza-, Diphtherie-, Tuberkelbazillen zu untersuchen; Beläge in der Mund- und Rachenhöhle entnimmt man in kleinsten Partikelchen entweder mit geglühter Platinöse, mit steriler Pincette oder auch mit einem kleinen Wattetampon.

Für diese, wie für die folgenden Untersuchungen gilt als Regel: Zuerst das ungefärbte, eventuell mit

[1]) Verlag von J. F. Lehmann, München.

einem Tropfen Wasser gemischte Präparat untersuchen, dann erst trocknen und färben.

Der Urin wird auf Menge, spezifisches Gewicht, Farbe (grüner Karbolharn!), Reaktion, Trübungen (Bakteriurie, Cystitis, Nephritis, Phosphaturie), auf Eiweiss, Zucker, Blut, Gallenfarbstoff, ev. Indikan, Diazoreaktion geprüft. Gewinnung bei Säuglingen entweder mittelst eigens konstruierter Harnrecipienten[1]) oder durch Katheterisation (Vorsicht besonders bei Knaben!). Bei ruhigen Knaben gelingt es auch, einfach in einem vorgelegten Reagensglas den Urin aufzufangen. Die verschiedenen Trockenbetten finden praktisch wenig Verwendung, da die Kinder darin nicht lernen, das Unangenehme des Liegens im Schmutz zu empfinden. Zu genauen quantitativen Harnbestimmungen sind die Apparate von Bendix und anderen zu verwenden.

Der Stuhl wird makroskopisch auf Menge, Farbe, Konsistenz, Geruch, Reaktion, abnorme Beimengungen, Schleim, Serum, Eiter, Blut, Nahrungsreste, mikroskopisch auf Bakterien, Eiterkörperchen, Fett, Stärke (durch Lugol'sche Lösung Blaufärbung), Pflanzen- und Fleischzellen, Amoeben, Wurmeier untersucht.

Die Cerebrospinalflüssigkeit prüft man auf Farbe, Reaktion, spezifisches Gewicht, Eiweissgehalt, Zucker, Bakterien, Eiterkörperchen. Ihre Gewinnung geschieht durch die Quinkesche Lumbalpunktion: An dem seitlich liegenden oder auch sitzenden Kind wird bei möglichst stark vorwärts gebeugter Wirbelsäule in der Mittellinie zwischen 4. und 5. oder 3. und 4. Lendendorn mit steriler, ca. 7 cm langer Nadel, etwas von unten nach oben 2—4 cm tief eingestochen, bis sich die Spitze der Nadel frei bewegt. Zur Messung des

---

[1]) Vergl. bei „Nierenerkrankungen“.

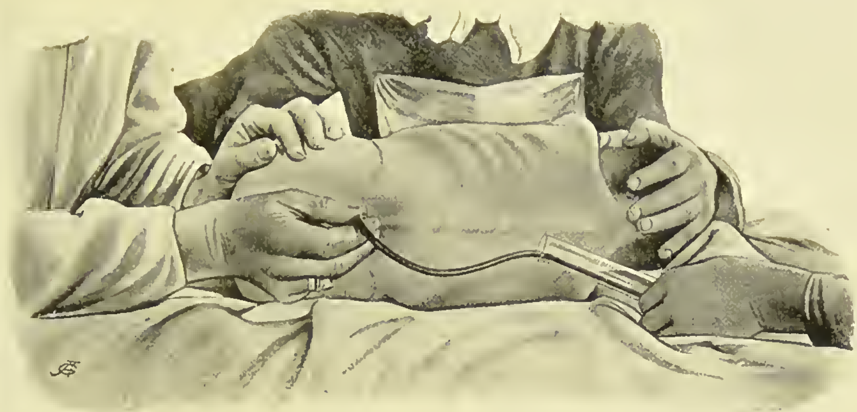


Fig. 20. Quinke'sche Lumbalpunktion.
Die Verbindungslinie der (mit dem Hautstift markierten) Darmbeincristae trifft die Medianlinie zwischen 4. und 5. Lendendornfortsatz. Die Punktion kann auch am sitzenden Kind ausgeführt werden.

*

Druckes verbindet man die Kanüle mittelst dünnen Gummischlauches mit einem Steigrohr. Der normale Druck beträgt zwischen 40 und 130 mm Wasser. Die Operation ist bei strenger Asepsis gefahrlos.

* *

Allgemeine Behandlung kranker Kinder.

Die Behandlung berücksichtige alle zu Gebote stehenden Faktoren, sei aber in erster Linie diätetisch-hygienisch.

Diätetische Behandlung: Kranke Brustkinder lässt man tunlichst an der Brust. Bei den übrigen muss in allen akuten Fällen die Ernährung reduziert, bei Verdauungsstörungen ganz sistiert bezw. ersetzt werden durch aromatische Theeaufgüsse, Eiweisswasser (ein Eiereiweiss gequirlt, mit $^1/_4$ Liter kühlen Wassers verrührt, durchgeseiht und Zucker zugesetzt), wässerige Mehlabkochung, 5—10 prozentige Nährzuckerlösung. Getränke für kranke Kinder: kaltes Wasser, auch mit Frucht-

säften oder Citrone, Brotwasser (geröstete Weissbrotschnitten mit kochendem Wasser übergossen, Zusatz von Zucker, eventuell Citronensaft), Zuckerwasser, Mandelmilch, kalte Thees.

Als reizlose Kost bezeichnen wir: Milch, eventuell verdünnt oder mit Zusätzen, Mehlbreie, Kindermehlsuppen, Haferkakao; für grössere Kinder leichte Gemüse, Kartoffelbrei, Kompott, frisches, zerkleinertes Obst, Butter,, Buttermilch, Zwieback, weiche Eier, leichte Mehlspeisen, Frucht- und Knochengelees, Schleimsuppen.

Als kräftigende Kost für chronisch Kranke: Fett- und zuckerreiche Nahrung, Rahm, Mehlspeisen, gewiegtes Fleisch von Huhn, Taube, Kalb; Schinken, Kalbswürstchen, Hirn, Bries, Schabe-Beafsteak, Eier, Schokolade, Malzextrakt, Kakao, kalte Grütze. Für Schwächezustände: Fleischpresssaft, Fleischgelée, Fleischthee, starke Bouillon, Thee, Champagner, Rotwein, Portwein.

Zur Hebung des Appetits: Puro, Valentine's Fleischsaft, Bratensaucen, Kaviar, Sardinen; von Medikamenten: Chinawein, Tr. Chinae comp., Ichthalbin.

Die übrigen hygienischen Vorschriften, die im ganzen dieselben sind wie beim Erwachsenen, gebe man möglichst detailliert. Besondere Sorgfalt erheischt die Reinhaltung von Mund, Augen, Nase, Haut; die Entfernung von Urin und Kot;[1]) die Ausstattung, Temperatur (15—18°) und Lüftung des Schlafzimmers.

Wasserbehandlung.

Wir verwenden das Wasser bei kranken Kindern unter den verschiedensten Indikationen: Bekämpfung

[1]) Für chronisch unbesinnliche Kranke jeden Alters empfiehlt sich das Stuttgardter'sche Trockenbett (Frau J. Stuttgardter, Luisenstrasse 54, München).

des Fiebers, Ableitung auf die Haut, Regulation der Blutverteilung, Wärmestauung, Beförderung der Resorption; als Reizmittel, speziell für Nervensystem, Atmung und Puls; als Beruhigungsmittel.

Von Bädern verwenden wir:

1. Heisse Bäder (30—32° R., 37—40° C.) zur Einleitung schweisstreibender Prozeduren, zur Erhöhung der Körperwärme, als Analepticum bei Darmkrankheiten, zur Entlastung des Herzens.

2. Warme Bäder (26—28° R., 33—35° C.) zur Reinigung; im Beginne fieberhafter Krankheiten; zur gleichmässigen Wärmeverteilung; als Sedativum.

3. Kühle Bäder (25—22° R., 31—27° C.) zur Herabsetzung des Fiebers; zur Anregung und Vertiefung der Respiration; bei Nervenkrankheiten, besonders in Form von Halbbädern gleichzeitig mit starkem Frottieren.

Die gebräuchlichsten Zusätze zu Bädern sind: Aromatische Aufgüsse von Kamillen, Heublumen, Fenchel (1—2 Hand voll im Leinenbeutel überbrühen); Weizenkleie, Eichenrinde als Adstringens (3—5 Hand voll im Beutel kochen); Salz oder Soole (Kochsalz, Stassfurter- oder Seesalz, 200 g pro Eimer Wasser, Mutterlauge 1 Liter pro Bad); Senfmehl als starkes Excitans (5 Esslöffel schwarzes Senfmehl im Leinenbeutel mit kochendem Wasser übergiessen, einige Minuten ziehen lassen); Sublimat (0,5—1,0 pro Bad); Moorerde oder Moorsalz (15 kg beziehungsweise 30—40 g); Schwefel (15—25 g Schwefelleber im Beutel mit heissem Wasser lösen).

Umschläge: Kühle Umschläge mit Leintuch und grösserem wollenen Tuch darüber, ohne wasserdichte Zwischenlage; am häufigsten als Brust-, bezw. Stammwickel, seltener als Ganzwickel, zur Herabsetzung der Temperatur, zur Beruhigung, zur Ableitung; bleiben nicht länger als 1/2—2 Stunden

liegen. Gute antipyretische Wirkung durch anfangs viertel-, dann halb- oder einstündlichen Wechsel.

Hydropathische Umschläge, mit Leintuch, wasserdichtem Stoff, wollenem Tuch. Wirken schmerzstillend und resorbierend, bleiben 3—10 Stunden liegen. Das Wasser bei allen diesen Wickeln habe 16—20° R. („stubenwarm").

Heisse Wickel: Leintuch in Wasser kochen, mit Kochlöffeln herausnehmen, in einem zweiten Leintuch auswinden, rasch anlegen, wollenes Tuch darüber, bleiben 1/4—1 Stunde liegen. Bei Sepsis, Herz- und Nierenerkrankungen.

Senfwickel: 1/2 Pfund Senfmehl mit 1 Liter kochenden Wassers übergiessen, umrühren, bis sich Senfgeruch entwickelt, das Leintuch in das abgegossene Senfwasser eintauchen, den Wickel 1/2 Stunde liegen lassen. Kühl nachwaschen, eventuell kühlen Umschlag nachschicken. Als kräftige Ableitung bei Broncho-Pneumonien.

Kühle Uebergiessungen von 18—22° R. auf Nacken und Brust, gewöhnlich nach einem warmen oder kühlen Bad zur Stimulation, besonders des Atemzentrums; auch ohne Bad bei Hysterie, Epilepsie, Enuresis.

Kühle Waschungen, auch mit Franzbranntwein oder kölnischem Wasser zur Erfrischung und zur Anregung des Stoffwechsels.

Schweisstreibende Wirkung erzielen wir entweder durch warmes Bad und trockene warme Einpackung oder durch Ganzpackung, wobei wir 3—4 mit heissem Wasser gefüllte und mit nassen Tüchern umwickelte Krüge ins Bett legen. Unterstützung durch Darreichung von heisser Limonade oder Thee.

Arzneibehandlung.

Nur nach genauer Indikationsstellung! Bequemste Darreichungsform ist die flüssige und die

Pulverform; keine Pillen, Kapseln, Granula! Tabletten können zerdrückt gereicht werden. Der Geschmack ist stets zu beachten. Zur Korrektur Syrup. simpl., oder billiger Zuckerwasser zu jeder Einzeldosis. Schlecht schmeckende Medikamente nicht in der Nahrung geben, da diese hierdurch verekelt wird; unlösliche Pulver in dickem Schleim oder Kakao; Brom- oder Jodlösungen in kalter Milch; Chinin in schwach versüsstem Kakao, Bromoform in Eigelb, Ricinus erwärmt in warmem Löffel oder mit Zucker bestreut oder in Bouillon oder Himbeersaft.

Dosierung: Als allgemeine Richtschnur gelte: So viel Zwanzigstel von der mittleren Dosis des Erwachsenen als das Kind Jahre zählt (Neumann).

Maasse: 1 Kaffeelöffel = 5 g, 1 Kinderlöffel 8—10 g, 1 Esslöffel 15—20 g. Am besten sind graduierte Einnehmegläschen zu verwenden.

Bei differenten Mitteln (Narcotica), besonders im Säuglingsalter, grosse Vorsicht, am sichersten zuerst Darreichung einer kleinern Probedosis.

Ausser per os kommen Arzneimittel noch in Anwendung zur subkutanen Injektion, zum Clysma (in Mengen von 15—25 g, lauwarm) zur Magen- und Darmirrigation; äusserlich in Salben, Gurgelwässern, zu Pinselungen, Einblasungen etc.

Die am meisten gebräuchlichen Mittel sind:

1. Expectorantia: Radix Ipecacuanhae im Infus. 0,2—0,3 : 100,0, Liquor Ammonii anisatus, 1—2% als Zusatz zu Mixturen; Natrium bicarbonicum 2%; Radix Senegae 3—5% im Decoct (zum Husten reizend); Acidum benzoicum 0,03 pr. ds. mit Camphor āā; Apomorphinum hydrochloricum 0,005—0,03; Terpinhydrat 0,1 bis 0,25; Kreosotal 3 × 3—10 gtt; Dampfinhalationen, Aufhängen feuchter Tücher.

2. Laxantia: Für Säuglinge: Magnesia usta messerspitzenweise; Pulv. Magnes. c. Rheo

ebenso; Syr. Mannae, Syr. Rhamni cathartici, Syr. Rhei kaffeelöffelweise; Ricinus kaffeelöffelweise; Calomel 0,01—0,04. Bei älteren Kindern: Ol. Ricini kaffee- bis esslöffelweise; Tamarinden; Inf. Sennae comp. kinderlöffelweise; Purgen und Baby Purgen 1—2 Tabl.; Califig kaffeelöffelweise; Folliculi Sennae (Mutterblätter) 5—12 Blätter 1/2 Minute gekocht; Barber'sche Sagrada-Tabletten; die Mittelsalze.

3. Adstringentia: Alumin. acetic. innerlich 0,5%, äusserlich 2—4%; Argent. nitric. 0,04% innerlich; Rad. Colombo im 3% Decoct; Bismuth salicyl. 3—5% Schüttelmixtur; Tannigen 0,2—0,5 pro dos.; Tannalbin 0,25; Tr. Veratri 0,1 : 5,0 Spir. dil. stündl. 3—10 gtt. Fol. Uvae Ursi 5% Decoct.; Fol. Djamboe im 5% Infus. oder als Fluidextrakt.

4. Emetica: Rad. Ipecacuanhae, Inf. 1,0—2,0 : 50,0 alle 10 Min. 1 Kaffeelöffel; Pulv. Ipecac. 1,0—2,0 : Syr. Alth. 50,0; Apomorphin. hydrochl. 0,0008—0,003 subkutan.

5. Narcotica: Aqua Amygdal amar. 1,0 : 100,0; Codein. phosphoric. 1/10—1/2 mg bei Säuglingen, 0,005—0,05 später; Heroin. hydrochloric. 1/2—1/3 mg pr. dos.; Tr.-Opii spl., nicht vor dem III. Monat; im 1. Jahr 1/3 Tropfen pro die, im 2. Jahre 1 gtt, von 2—4—10 Jahren gtt I—II—V pro dos. Morfin. hydrochl. erst nach dem 3. Jahr 0,001 pro dosi. Chloralhydrat 0,1—0,5 per os, 0,2—1,0 per clysma. Extract. Belladonnae 0,001—0,003 pro dosi; Bromoform 3 × 1—6 Tropfen; Atropin. sulfur. 0,0002—0,0003 subkutan.

6. Nervina: Kal. bromat. 0,3 pro die auf das Lebensjahr, am besten kombiniert mit Natr. bromat. und Ammon. bromat. und Natr. bicarb. Letzteres in doppelter Dosis; Erlenmayer's Bromwasser 1/4—1/2—1 Flasche täglich; Sandow's

brausendes Bromsalz; Chinin. muriat. 0,1 bis 0,3; Tr. Valerian. 20—40 gtt. pro die.

7. Alterantia: Eisen cf. Anaemie S. 145; Arsen ibid.; Jod äusserlich als Tr. Jodi, Jodvasogen, Ungt. Kal. jodat., innerlich cf. Scrophulose; Quecksilber cf. Syphilis cong. S. 164.

8. Excitantia: Liqu. Ammon. anis. 2—5 gtt; Spirit. aether. dto; Camphor. 0,01—0,03 innerlich; Camphor, Aether subkutan; Wein, Champagner. Sauerstoffinhalationen.

9. Diaphoretica: Pilocarpin $^1/_2$—3 mg subkutan, in doppelter Dosis innerlich.

10. Diuretica und Herzmittel: Kalium aceticum 1—2%, Diuretin 0,05 pro dosi; Inf. Fol. Digitalis 0,3:100,0 dreistündlich 1 Thee- bis Kinderlöffel; Tr. Strophant. I—III gtt; Coffein natriosalicyl. 0,1 pro dosi.

Die übrigen Mittel sind in den einzelnen Kapiteln nachzusehen.

Psychische Behandlung: Als sehr wirksames Mittel ist sie nie zu versäumen: Wachsuggestionen, Zureden, Ablenken, Ueberlisten, Drohen. Besondere Verwendung findet sie bei Chorea, Enuresis, im Ablaufe des Keuchhustens, bei Hysterie, Sprachstörungen.

Mechanisch-elektrische Behandlung: Allgemeine und Teilmassage zur Hebung des Stoffwechsels, zur Kräftigung kranker oder gelähmter Muskeln zur Mobilisierung von Gelenken, Verteilung von Exsudaten. Die galvanische und faradische Behandlung unter denselben Indikationen; ferner als Nervenreiz, z. B. bei Enuresis, Hysterie.

II. Krankheiten
der
Neugeborenen.

Allgemeine Lebensschwäche und Frühgeburt.

Bei der Geburt vorhandene mangelhafte Entwicklung der Maasse, Gewichte und Funktionen des Körpers; findet sich meist bei Frühgeborenen, aber auch bei ausgetragenen Kindern, falls diese von körperlich minderwertigen Eltern stammen oder selbst schon eine Krankheit in sich haben.

Symptome: Die abnorm kleinen und leichten Kinder zeigen die Unreife an Haut, Nägeln, Genitalien, lassen Atmung und Puls kaum wahrnehmen, schlafen beständig, reagieren auf äussere Reize nur langsam, saugen kaum oder gar nicht, haben subnormale Temperaturen bis 30 und 28^0 C., zeigen verspäteten Abfall der Nabelschnur; das Gesicht ist klein und greisenhaft, die Stimme matt, der Körper empfindlich gegen jede Abkühlung. Unter Hinzutreten von Skleroedem, Pneumonie, Asphyxie gehen die meisten zu Grunde. Lebensaussicht ist erst bei einem Geburtsgewicht von mindestens 1000 g vorhanden; bei bester Pflege gelingt es dann, etwa die Hälfte, bei höherem Anfangsgewicht bis zu 80% zu retten.

Therapie: Wärmezufuhr und Wärmeerhaltung. Einwickeln in Watte, Wärmeflaschen, warmes

Zimmer von mindestens 18—20° R., oder Verwendung eines besonderen Wärmeapparates: Kiste mit verschiebbarem Glasdeckel, innen mit



Fig. 21. Brutkammer. Konstruiert von Escherich und Pfaundler sen.

Torfmull angefüllt, auf oder unter dem Boden heisse Ziegelsteine; Badewanne mit doppelten Wänden, zwischen welche heisses Wasser kommt (Credé);

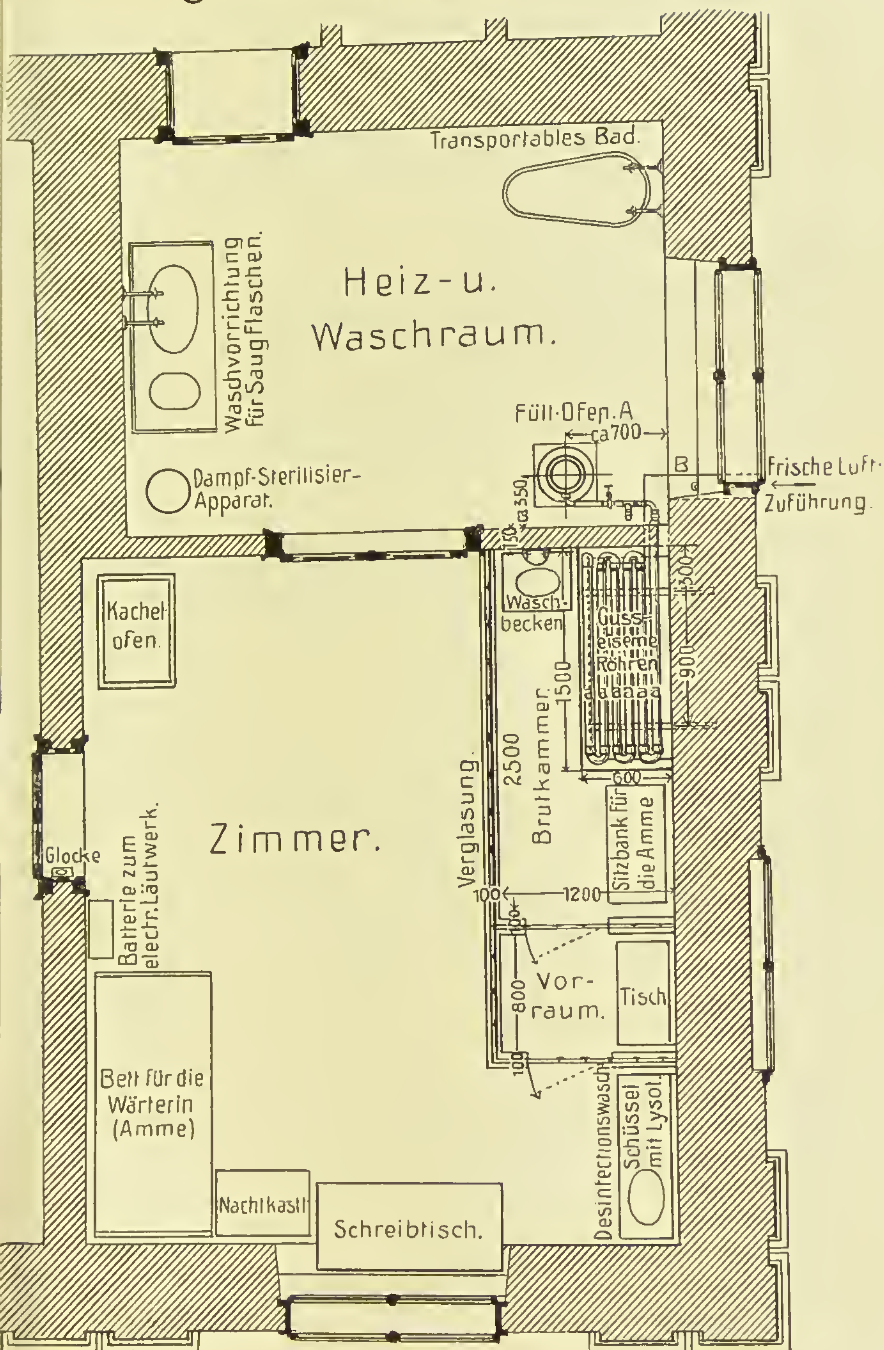
Fig. 22 (I—V). Brutkammer für 3—5 Säuglinge.
System Escherich-Pfaundler sen.
Original in der Klinik Pfaundler jun. zu Graz.

Erklärung: Das Gerippe der Brutkammer ist eine Eisenkonstruktion; Sockel und Decke sind mit Korkplatten verkleidet, alles übrige einfach verglast. Die Wände sind innen und aussen mit Emailfarbe gestrichen. Die Grösse der Kammer gestattet der Amme oder Wärterin den Aufenthalt im Innern, so dass die Kinder niemals herausgenommen und den Schäden einer niederen Aussentemperatur ausgesetzt werden müssen. — Die Heizung erfolgt durch ein System gusseiserner Röhren (a Fig. I) von solider Kapazität. Dieser Calorifere ist an die Heisswasserleitung des Hauses angeschlossen. Zur Reserve ist im Waschraum ein Füllofen (A) eingeschaltet. Die Luft-Temperatur in der Kammer wird durch Regulierung der Ventilation (Klappenapparat F) je nach Bedarf auf 28—34° C eingestellt; elektrische Kontakt-Thermometer mit Schnarrwerk signalisieren gröbere Temperaturschwankungen.

Die frische Luft wird durch einen Schacht (B) von der Aussenseite des Gebäudes (Park) zugeführt, passiert ein Wattefilter, hierauf die Heizröhren und schliesslich die regulierbaren Anfeuchtungskästen (2 Wasserbecken mit stark abgeschrägtem Boden). Durch entsprechende Füllung der letzteren wird der Wassergehalt der Kammerluft derart geregelt, dass er ca. 60 % relative Feuchtigkeit aufweist. (Die am Psychrometer (E) ablesbare Temperaturdifferenz beider Thermometer beträgt dann 5° C.) Die gemeinsame Lagerstätte der Kinder ruht auf einer perforierten Metallplatte (G) mit Randgeländer. Der Fussboden des Zimmers und der Brutkammer ist aus Xylolith hergestellt. Die übrige Einrichtung des Zimmers ist aus dem Plane (Fig. I) ersichtlich.

Thermophore; Couveusen mit regulierbarer Wärme- und Feuchtigkeitszufuhr und mit Vorrichtung zum Vorwärmen und Abführen der Atemluft (Lion, Rommel u. a.); die Temperatur im Kasten betrage ca. 30° Cels. Den weitgehendsten hygienischen Anforderungen genügt jedenfalls die nur für Spitäler mögliche Brutkammer von Escherich und Pfaundler sen. Lebensschwache sollen zur Verhütung von Atelektasen oft umgelegt und täglich mehrmals herumgetragen werden.

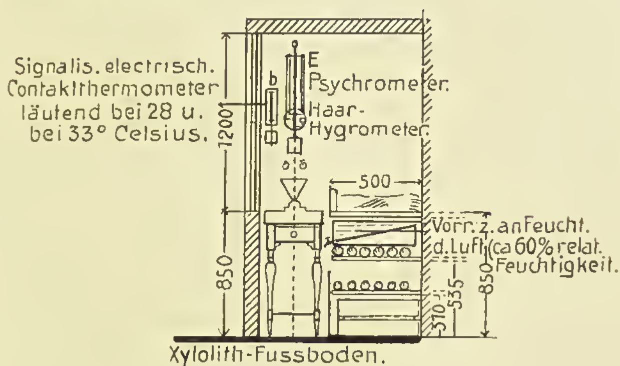
Ernährung: Muttermilch, eventuell ausgedrückt und mittelst Löffel durch die Nase gegeben. Ist solche nicht zu haben, dann Milchmischungen, ev. Backhaus, Voltmer, Biedert etc.


I
GRUNDRISS.
Transportables Bad.
Waschvorrichtung für Saugflaschen.
Heiz-u. Waschraum.
Füll-Ofen. A
ca 700
B
Frische Luft-Zuführung.
Dampf-Sterilisier-Apparat.
ca 350
150
Wasch-becken
Guss-eiserne Röhren
300
900
1500
600
Kachel-ofen.
2500
Brutkammer.
Sitzbank für die Amme
Verglasung.
Zimmer.
Glocke
Batterie zum electr. Läutwerk.
100
1200
100
800
Vor-raum.
Tisch
100
Desinfectionswasch Schüssel mit Lysol.
Bett für die Wärterin (Amme)
Nachtkastl
Schreibtisch.

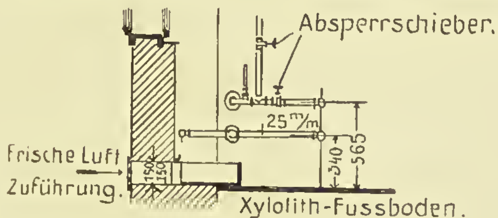
II

LÄNGENSCHNITT.

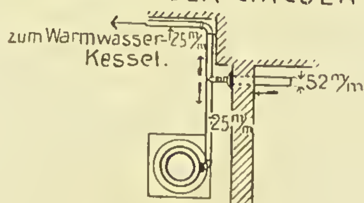
III
SCHNITT DURCH DIE BRUTKAMMER.



IV
SCHNITT DURCH DAS FENSTERPARAPET.



V
GRUNDRISS DER CIRCULATIONSLEITUNG.



Tafel 4. **Angeborener Nabelschnurbruch.** Der Bruchsack ist von Gedärmen sowie einem Teil der Leber erfüllt. Das Amnion ist missfarbig und in beginnender Gangrän, zeigt an der Uebergangsstelle in die Bauchdecken wulstige Verdickung. (Klinik Escherich, Wien.)

Erkrankungen des Nabels.

Behandlung des normalen Nabels.

Am besten lässt man nur einen kurzen, etwa $1^1/_2$—2 cm langen Nabelschnurrest stehen, den man mit sterilem, trockenen, luftdurchlässigen, nirgends zerrenden Verband bedeckt; kein Salbenverband. Ueber die Frage, ob die Kinder täglich oder — mit Ausnahme des ersten Bades — erst nach Abfall der Nabelschnur gebadet werden sollen, besteht noch keine Einigung. Jedenfalls ist beim Baden grösste Reinlichkeit zu empfehlen. Frühgeborene und schwächliche Kinder lässt man wegen deren Neigung zu septischen Erkrankungen am besten bis zur Heilung der Nabelwunde nur waschen.

1. Der angeborene Nabelschnurbruch.

Hernia funiculi umbilicalis, Omphalocele. Die ventrale Leibeswand des Foetus schliesst sich in der Gegend des Nabels am spätesten. Kommt hier eine Hemmung zur Wirkung, dann erfolgt der Verschluss der Bauchhöhle nicht durch die Bauchdecken, sondern nur durch das Peritoneum und die Scheide der Nabelschnur, d. i. das Amnion. Diese dünne Decke wird durch die Eingeweide als Nabelschnurbruch vorgedrängt. Der Nabelstrang inseriert auf der Kuppe oder an der Spitze des Bruchsackes. Die walnuss- bis kindskopfgrosse Geschwulst lässt die Därme, häufig auch Leber und Nieren durchscheinen und zeigt da, wo die Bauchdecken in das Amnion übergehen, einen wulstigen Ring. Kleinere Brüche können heilen unter Salbenverband, wobei das Am-



Lith Anst F Reichhold München


LIBRARY

nion gangraenesciert und die verschiedensten Färbungen aufweist, grössere Brüche bedürfen chirurgischer Behandlung.

2. Der erworbene Nabelbruch.

Der Nabelbruch der Kinder entsteht erst nach



Fig. 23. Erworbener Nabelbruch leichteren Grades.

Abfall des Nabelstranges und Verheilung der Nabelwunde. Begünstigend wirken Fettarmut der Bauchdecken, übermässige Anwendung der Bauchpresse beim Schreien oder bei erschwerter Harnentleerung (Phimose), Meteorismus. Die dünne Nabelnarbe gibt dem Druck nach, der Nabelring dehnt sich aus, und

es tritt der Bruch vor — zunächst nur vorübergehend beim Schreien und Pressen, späterhin dauernd. Die Grösse des Bruches, dessen Inhalt gewöhnlich eine Dünndarmschlinge bildet, ist verschieden, von Erbsen- bis Apfelgrösse; grössere Brüche sind länglich, zapfenartig, mit dunkel pigmentierter Spitze. Die Nabelbrüche sind leicht reponibel, führen äusserst selten zu Einklemmungen.



Fig. 24. Heftpflasterverband auf einem erworbenen Nabelbruch.

Das Pflaster (Leukoplast) ist unter Bildung einer Längsfalte über dem Bruch beiderseits bis über den Rippenbogen geführt und ziemlich straff angezogen.

Kleine Brüche heilen häufig spontan im Laufe des ersten oder zweiten Lebensjahres durch Kontraktion des Nabelringes.

Therapie:

Beförderung der Spontanheilung durch Entlastung der Bruchpforte, am besten mittelst Heftpflasterverbänden: der reponierte Bruch wird zwischen zwei seitlich aufgehobenen Hautfalten niedergedrückt und die Falten durch einen 5 cm breiten

Streifen Heftpflaster[1]) so fixiert, dass ihre Flächen sich berühren. Der Streifen reicht von einem Hypochondrium zum andern. Das Pflaster, das im Bade liegen bleibt, hält, wenn es am ersten Tage durch eine Mullbinde oder Nabelbinde unterstützt wird, 1—3 Wochen. Beim Wechsel des Verbandes ist Reinigung der Haut mit Aether erforderlich. Statt dieses Verbandes kann auch eine aus zusammengelegtem Heftpflaster oder einer Korkplatte bestehende runde Pelotte gebraucht werden, deren Durchmesser mindestens 1 cm grösser sein muss als der der Bruchpforte. Sie wird mittelst zwei sich kreuzender Heftpflasterstreifen gehalten. Die Behandlung führt meist nach einigen Wochen oder Monaten zum Ziel, selbst nach mehreren Jahren kann noch Heilung erwartet werden. Bruchbandagen oder zirkuläre Gummibruchbänder sind zu verwerfen. Bei hartnäckigem Offenbleiben oder zu grossem Umfang des Bruches operatives Vorgehen: Radikaloperation oder neuerdings Paraffininjektion (Escherich): das Paraffin (Schmelzpunkt 39° C.) wird, nachdem der Bruch reponiert ist, in den Bruchsack eingespritzt, worauf man den Bruchinhalt sofort wieder austreten lässt und nun für kurze Zeit eine Eiskompresse auflegt, welche das Paraffin zur Erstarrung bringt und den Bruch wieder zurückdrängt. Steriler Verband für einige Tage.

3. Die Nabelblutung.

Man unterscheidet eine während oder gleich nach der Geburt auftretende Blutung aus der gerissenen, schlecht unterbundenen oder ungenügend thrombosierten Nabelschnur und eine erst nach Mumifikation oder Abstossung des Nabelstranges sich einstellende Blutung

---

[1]) Am intensivsten und reizlosesten klebt das Beiersdorf'sche „Leukoplast“.

aus der Nabelwunde. Letztere bei Sepsis, Syphilis, akuter Fettdegeneration. Die Blutung hat parenchymatösen Charakter, tritt allmählich oder plötzlich auf, verläuft nicht immer kontinuierlich und führt nach Stunden oder Tagen unter Erscheinungen schwerster Anaemie zum Tode. Das hellrote Blut zeigt keine Neigung zur Gerinnung.

Therapie: Bei der ersten Art der Blutung vermag rechtzeitige Unterbindung in der Regel Heilung zu bringen, bei der zweiten gehen die meisten zu Grunde. Behandlung mit Eisenchloridtamponade, Digitalkompression, Umstechung des Nabels (Dubois), Ausgiessung der Nabelgrube mit Gipsbrei (Hill), Abklemmung des Nabels mittelst Schieber (Fischl), Gelatine äusserlich und subkutan, Adrenalin subkutan 1 : 1000.

4. Fungus umbilicalis, Nabelschwamm.

Uebermässige Entwicklung des normalerweise bei der Nabelheilung sich bildenden Granulationsgewebes. Kleine, rote Geschwulst bis zu Kirschengrösse, die in der Tiefe der Nabelgrube sitzt oder den Nabel pilzartig überragt und stets etwas nässendes Sekret liefert (cf. Tafel 17, Fig. 2).

Behandlung: Touchieren mit Lapis, bei grösseren Geschwülsten Abbinden und Entfernen mit der Schere.

5. Infektionen des Nabels.

Die Nabelgebilde können infiziert werden durch unreine Hände, Verbandstoffe, Instrumente etc. Das Virus schädigt entweder die Nabelwunde selbst, führt dort zu Eiterung, Ulceration, Gangraen oder dringt in das umgebende Gewebe und ruft dort phlegmonöse Entzündung (Periomphalitis) hervor, oder es nimmt seinen Weg längs der Wharton'schen Sulze in die Wandungen der Nabelgefässe, vornehmlich der

Arterien, um dort schwere Entzündungen zu erregen (Periarteriitis). Die Erscheinungen sind:

Bei der Pyorrhoe des Nabels: eingetrocknetes Sekret an dem geröteten Nabeleingang, aus der Nabelwunde vorquellender geruchloser Eiter, eitrige Granulationen am Grund der Wunde; geringe Allgemeinerscheinungen.

Bei der Omphalitis und Periomphalitis: Schwellung und Rötung der Nabelfalte, schmerzhafte phlegmonöse Schwellung und Vorbuchtung der Umgebung des Nabels, lymphangitische Stränge auf der Bauchhaut. Ausgang in Rückbildung, Abszedierung, Gangraen, tödliche Peritonitis; unter Umständen auch oberflächliche Ulceration des Nabelwalles — Ulcus umbilicale. Stets fieberhafter Allgemeinzustand.

Bei der Gangraen des Nabels: Auf dem geschwürigen oder phlegmonösen Grund zeigt sich schwärzlich blaue, rasch umfangreicher werdende Verfärbung, Erweichung und bindegewebiger Zerfall des Gewebes, missfarbiges Geschwür, fauliger Geruch. Meist Ausdehnung des Prozesses über die Bauchhaut und peritonitische Erscheinungen; Schmerzen, Vorwölbung des Leibes. Tod durch Sepsis oder Peritonitis.

Bei der Arteriitis umbilicalis: Häufig Fehlen von lokalen Erscheinungen. Unruhe, Fieber, Darmsymptome, leichte ikterische Hautfarbe, flüchtige Erytheme oder punktförmige Haemorrhagien auf der Haut, oder man beobachtet von innen nach aussen fortschreitende Erscheinungen septischer Omphalitis; zuweilen kann man durch Streichen von unten nach oben Eiter aus dem Nabel drücken. Bakterien im Venenblut. Meist Exitus letalis nach wenigen Tagen mit peritonitischen und Kollaps-Erscheinungen.

Anatomisch sieht man gewöhnlich beide Arterien (die Vene ist selten ergriffen) verdickt und grau-

bräunlich verfärbt, ihr Lumen mit Eiter oder schmierigen Thromben erfüllt, die Intima aufgelockert, geschwürig, das umgebende Gewebe sulzig infiltriert und grünlich verfärbt; daneben fast immer Ecchymosen und degenerative Veränderungen in den Organen der Brust- und Bauchhöhle, Infarkte und Verdichtungen in den Lungen, multiple Abszesse, Milzschwellung.

Therapie der Nabelinfektionen: Prophylaktisch peinlich aseptische Nabelversorgung, besonders bei Frühgeburten und Schwächlichen; in leichteren Fällen Lapistuschierung und Aufstreuen trockener antiseptischer Pulver; in schwereren: Umschläge mit essigsaurer Thonerde oder Lysol, Auswischen etwaigen Eiters mit Karbolbäuschchen, bei vereiternder Phlegmone warme Umschläge, eventuell Incision, im übrigen möglichst sorgfältige Ernährung, am besten Brustnahrung.

6. Die erbsyphilitischen Erkrankungen der Nabelgefässe siehe S. 158.

Sepsis der Neugeborenen.

Aetiologie: Der Neugeborene ist durch die mangelhafte Entwicklung seiner äusseren und inneren Schutzvorrichtungen (Haut, Schleimhäute, Lymphdrüsen, Milz) zu septischen Erkrankungen besonders disponiert. Als Erreger der Infektion wirken die verschiedensten Eiter-, Entzündungs- und Fäulnisbakterien, Strepto-, Staphylokokken, Bakterium coli, Diplokokken, Pneumo-Bakterien, Pyocyaneus, Proteus etc. Die Infektion erfolgt vor oder, was die Regel, nach der Geburt. In utero durch infiziertes Fruchtwasser oder placentare Uebertragung; nach der Geburt durch Keime, die teils im Körper selbst angesiedelt waren (Autoinfektion), teils von aussen eindringen (Heteroinfektion). Die wichtigsten Eintrittspforten der Infektion sind bestehende Entzün-

dungen oder Substanzverluste des Nabels, der Haut, der Mundhöhle, der Lungen (Fischl), des Darmkanals, der Blase (Escherich, Trumpp, Epstein), der Ohren und Augen, ferner auch scheinbar unverletzte Haut und Schleimhaut. Zur Infektionsquelle kann alles werden, was bei der Pflege des Kindes mit dessen Körper in Berührung kommt, Hände, Badewasser, Wäsche, Schwämme, Thermometer, die Luft, Couveusen etc.

Anatomie: Handelt es sich um Blutintoxikationen durch in den Kreislauf gelangte Toxine, dann findet man parenchymatöse Degeneration innerer Organe, Ecchymosen auf den Schleimhäuten, dünnes, steriles Blut. Bei Blutinfektion ebenfalls Degenerationen und Ecchymosen, dazu noch multiple Abszesse, Pneumonien, Entzündungen der serösen Häute, Ulcerationen der Schleimhäute, schnell eintretende, stinkende Fäulnis.

Symptome: Kein einheitliches, sondern sehr vielgestaltiges und oft unklares Krankheitsbild. Beginn gleich oder wenige Tage nach der Geburt. Appetitlosigkeit, Hinfälligkeit, hohes Fieber, choleraartige Durchfälle, grosse Puls- und Respirationsbeschleunigung, Somnolenz, rascher Verfall der Kräfte; Blutungen auf der schmutzig ikterischen, später cyanotischen Haut; motorische Unruhe, Zittern, Konvulsionen; Abfall der hohen Temperatur auf oder unter die Norm; in manchen Fällen Erscheinungen von Pneumonie, Peritonitis, Pleuritis, Meningitis; multiple Gelenkentzündungen, embolische, eitrige oder jauchige Prozesse der Haut. Primäre Herde können anscheinend ganz fehlen oder sind als eitrige, phlegmonöse, ulceröse oder gangränöse Prozesse an einer der genannten Eintrittspforten nachzuweisen.

Der Verlauf ist fast immer ungünstig, Heilung bei ganz milden Formen oder sehr frühzeitiger Abgrenzung des Prozesses möglich.

Diagnose: Bei fehlender äusserer Lokalisation nicht leicht. Die Beurteilung des unklaren Allgemeinzustandes als eines septischen wird erleichtert durch den eventuellen ophthalmoskopischen Befund von Retinalblutungen oder durch den Nachweis von Eitererregern im aspirierten Venenblut oder in der Cerebrospinalflüssigkeit.

Therapie: Prophylaktisch peinlichste Sauberkeit in der Pflege der Wöchnerin und des Kindes, besonders quoad Wäsche, Nabelpflege, Bad, Thermometer, Trinkapparat, Milchbereitung, Zimmerhygiene u. s. w.; antiseptische Behandlung von Rhagaden oder Geburtsverletzungen. Zur eigentlichen Behandlung: Erhaltung der Kräfte, Mutter- oder beste Kuhmilch, Stimulantien, Fleischbrühe, Wein, Kochsalzinfusionen; gegen das Fieber: Bäder, Wickel, Chinin. 0,1; Eröffnung etwaiger Abszesse.

Blenorrhoea neonatorum, Ophthalmia neonatorum.

Eine durch den Neisser'schen Gonokokkus erzeugte, direkt übertragbare eitrige Entzündung der Bindehaut des Neugeborenen.

Sie bildet die Ursache eines grossen Teiles der Ganzerblindungen. Die Infektion erfolgt entweder gleich nach der Geburt, indem das infektiöse Genitalsekret in das eben geöffnete Auge eindringt, oder auch später durch infizierte Finger oder Reinigungsobjekte.

Symptome:

Die Krankheit bricht gewöhnlich innerhalb der ersten Woche, bei Spätinfektion auch später aus. Schwellung und Rötung der Lider und Ausfluss einer blutig-serösen, fleischwasserähnlichen Flüssigkeit aus der Lidspalte. Die Lidschwellung nimmt

in den nächsten 1—2 Tagen zu und führt besonders am oberen Lid zu wulstartiger Vorwölbung desselben; das Sekret wandelt sich in gelbrötlichen Eiter um. Die Bindehaut des Lides ist geschwollen und stark gerötet. Beim Umstülpen der Lider drängen sich die Uebergangsfalten als rote, glänzende, gespannte Wülste vor. Auch die Konjunktiva bulbi ist geschwellt und injiziert. Die Hornhaut kann, wenn das Sekret nicht fleissig entfernt wird, durch dasselbe arrodiert werden; es tritt dann meist in der Mitte ein kleines Fleckchen auf, das sich rasch vergrössert, gelblich wird und oberflächlich zerfällt; das entstandene eitrige Geschwür hat grosse Tendenz zur Ausbreitung und Perforation. Die Folgen dieser Hornhautinfektion können sein zentrale Macula, vorderer Kapselstar, Irisprolaps, Staphylom, Panophthalmie. Das Sekret wird nach einigen Tagen dickflüssiger, gelbgrünlich und so reichlich abgesondert, dass es aus der Lidspalte hervorquillt, so oft man dieselbe öffnet. Nach einigen Tagen beginnt das Auge abzuschwellen, die Lidkonjunktiva wird granuliert, das Sekret verringert sich nach und nach; im Laufe der 2. und 3. Woche blasst die Bindehaut ab, und schliesslich sieht man nur noch etwas schleimig eitriges Sekret im inneren Augenwinkel.

Verlauf und Prognose:

Gesamtdauer 3—5 Wochen und länger. Die Prognose ist um so günstiger, je später die Krankheit auftritt. Sie ist ungünstig bei Frühgeburten, schwächlichen und kränklichen Kindern; auch bei sonst gesunden ist die Prognose mit Vorsicht zu stellen.

Therapie:

Prophylaktisch Einträufeln einer 2%igen Höllensteinlösung in beide Augen nach der Geburt (Credé). Schutz des gesunden Auges ist bei Neu-

Tafel 5. **Ophthalmoblenorrhoe beim Neugeborenen.** Aus Haab, Atlas der äusseren Erkrankungen des Auges.

---

geborenen meist nicht durchführbar, auch sind gewöhnlich von vornherein beide Augen infiziert. Im akuten Stadium möglichst milde und indifferente Behandlung, unter Vermeidung jeglicher Verletzung der Bindehaut. Regelmässige und möglichst häufige Entfernung des angesammelten Sekretes aus dem Konjunktivalsack, am besten durch Bespülen mit milden Lösungen (Kochsalz 0,6%, Borsäure 4%, dünne Kaliumpermanganatlösung), welche man alle Viertel- bis Halbestunden in das mit den Fingern geöffnete Auge aus geringer Höhe einfliessen lässt. In der Zwischenzeit kühle Umschläge mit einer der genannten Lösungen (keine Eisumschläge, welche die an sich schon geschädigte Ernährung der Hornhaut noch mehr verschlechtern können); erst wenn die Schwellung zurückgeht und sich keine Pseudomembranen mehr bilden, Aetzung durch Pinselung mit 3%iger Höllensteinlösung und nachfolgender Neutralisation mit Kochsalz. Die Behandlung bleibt dieselbe, auch wenn Hornhauterkrankungen aufgetreten sind. Bei drohender Perforation Herabsetzung des Druckes durch Pilocarpin. Um die Kinder bald zu spontanem Oeffnen der Augen zu bringen, empfiehlt sich Verdunkelung des Zimmers und leichte Cocaïnisierung. Bei langsam verlaufenden Fällen 20%ige Protargolsalbe (Salzer).

Tetanus neonatorum.

Tonische, an der Kaumuskulatur beginnende, stossweise verstärkte Kontraktionen der gesamten willkürlichen Muskulatur, verursacht durch das Toxin des Tetanusbacillus.

Aetiologie: Der Tetanusbacillus, in der Gartenerde oder im Holze sehr verbreitet, gelangt bei



Lith. Anst. v. Reichhold, München.



Fig. 25. Tetanus neonatorum.
Der Körper ist stocksteif; charakteristisch der Gesichtsausdruck, die Haltung der Arme und Beine (vergl. Text S. 79). Klinik Escherich, Wien.

höchstens einer Woche erliegen die Kinder an Erschöpfung oder ungenügender Atmung. In den seltenen Fällen von Genesung schwinden die Symptome nach und nach.

Die Diagnose ist, wenn das Leiden ausgesprochen, nicht zu verfehlen. Man untersuche bei jeder Nahrungsverweigerung Neugeborener die Kaumuskulatur.

Therapie: Prophylaktisch reinliche Pflege von Mutter und Kind. Die Behandlung selbst ist, da die Erfolge mit dem Behring'schen Tetanus-Antitoxin noch nicht zuverlässig sind, zunächst symptomatisch: unbedingte Ruhe, Ernährung mittelst Sonde durch die Nase; Narcotica und zwar Chloroforminhalationen mehrmals bis zum Eintritt von Schlaf (Heubner), Chloralklystiere 2mal tägl. 0,5, Bromkali 1,0—1,5 täglich. Der eventuelle Versuch mit Antitoxin ist möglichst frühzeitig zu machen.

Melaena neonatorum.

Eine seltene Erkrankung, die sich durch Blutungen in den Magendarmkanal mit Abgang blutiger, schwärzlicher Stühle und blutiges Erbrechen charakterisiert. Die eigentliche Ursache ist unbekannt. Kommt vor bei septischen Prozessen, Buhl'scher Krankheit, Syphilis, Traumen.

Anatomie: Magen und Darm mit schwärzlichem Blut gefüllt; als Quelle der Blutung kleine Erosionen und rundliche Geschwüre im Duodenum und Magen, oder auch nur diffuse Hyperaemie der Schleimhaut (Diapedesisblutung), Thrombosierungen, Bakterienembolien; Anaemie der übrigen Organe.

Symptome: Plötzlicher Beginn in den ersten Lebenstagen; Entleerung schwärzlicher, klumpiger, blutiger Massen, die sich auf der Windel durch den dunkelroten Hof vom Meconium unterscheiden (cf. Tafel 37, Fig. 1). Gleichzeitig, jedoch nicht immer, Erbrechen blutiger Massen. Rasch eintretender Kollaps, kühle Extremitäten, zunehmende Blässe, Verfall der Gesichtszüge. Unter Erscheinungen von Hydro-

cephaloid (siehe S. 212) kann nach 1—2 Tagen der Tod eintreten, oder die Blutung steht, und das Kind erholt sich langsam, wobei die Stühle noch 1—2 Tage teerartig bleiben. Lokale Symptome, Schmerz etc. fehlen. Liegt Sepsis vor, dann werden auch die Erscheinungen dieser (siehe S. 74) beobachtet. Die Mortalität ist 50—60%.

Diagnose: Bei Melaena spuria, d. i. Blutbrechen und Blutstühle durch verschlucktes Blut aus der Warze der Mutter, aus Nase oder Rachen des Kindes selbst, fehlt der charakteristische Kollaps und die Anaemie.

Therapie: Subkutane Injektion von 15 ccm einer 2—5 prozentigen (Merk'schen) Gelatinelösung (Zuppinger); stündlich 1 Tropfen Liquor ferri sesqu. in einem Löffel Schleim. In jedem Falle Eisbeutel auf das Abdomen bei gleichzeitiger Warmhaltung des übrigen Körpers.

Akute Haemoglobinurie der Neugeborenen, Winckel'sche Krankheit.

Endemisch und sporadisch, im ganzen sehr selten auftretende Haemoglobinurie, verbunden mit Cyanose, Ikterus, Blutungen aus den verschiedensten Organen mit tödlichem Ausgang in durchschnittlich 32 Stunden. Anatomisch findet man Schwellung der Peyer'schen Plaques und Mesenterialdrüsen, schwarzrote Färbung der Nieren, die Pyramiden mit dunklen Haemoglobinstreifen, Fettdegeneration der Leber und anderer Organe; im Urin Haemoglobin, Cylinder, Bakterien und Detritus. Die Therapie ist aussichtslos.

Die Kopfblutgeschwulst, Kephalhaematom.

Bluterguss zwischen Schädeldach und Periost, entweder aussen zwischen Pericranium und Schädel oder innen zwischen Dura

und Schädelknochen, meist beide kombiniert. Entstehung durch Zerreissung von Gefässen und Abhebung des weichen Periosts während der Geburt.

Das äussere Kephalhaematom erscheint als haselnuss- bis apfelgrosse, fluktuierende, prall elastische Geschwulst, meist auf einem Scheitelbein sitzend. Dieselbe ist an die Grenze eines Knochens gebunden und überschreitet nie Nähte oder Fontanellen. Die Haut ist verschieblich, etwas bläulich. Nach einigen Tagen erscheint an der Peripherie der Geschwulst ein zuerst weicher, dann knochenharter Wall, durch periostale Ossifikation an dem abgelösten Periost entstanden. Die Geschwulst nimmt in den ersten 4 Tagen an Umfang zu, bleibt dann stationär und verkleinert sich von der zweiten Woche ab. Infolge periostaler Ausscheidung von Knochensubstanz in die Decke der Geschwulst fühlt man daselbst Crepitieren, „Pergamentknittern". Verschwinden der Geschwulst nach ca. 12 Wochen, Ausgang meist günstig.

Diagnose: Durch die scharfe Abgrenzung auf einen Knochen, das Wachsen nach der Geburt, die Fluktuation und den Knochenwall ist das Kephalhaematom von der bei der Geburt vorhandenen teigigen, die Nähte überschreitenden Kopfgeschwulst (Oedem) zu unterscheiden; durch das Fehlen von Entzündungs- und Allgemeinerscheinungen von subkutanen Abszessen; vom Gehirnbruch dadurch, dass dieser zwischen den Knochen sitzt, reponibel ist, pulsiert und sich beim Schreien und Husten vergrössert.

Therapie: Kann expektativ sein, mit einfachem Schutzverband, eventuell nach dem 8. Tage aseptische Punktion mit Aspiration oder dto. Incision mit nachfolgendem leichten Druckverband (v. Winckel).

Mastitis neonatorum.

Die physiologische Schwellung der Collostrum secernierenden Brustdrüsen des Neugeborenen kann durch Infektion von aussen in wirkliche Entzündung und Abscedierung übergehen. Ursache meist das unzweckmässige „Ausdrücken" der Drüse mit unreinen Fingern. Bei nicht rechtzeitiger Incision des meist einseitigen Abscesses erfolgt Durchbruch nach aussen mit dauernder Zerstörung einzelner Drüsenpartien.

Therapie: Prophylaktisches Verbot des Ausdrückens der „Hexenmilch"; bei vorhandener Entzündung essigsaure Tonerde, bei Abscedierung Kataplasmen, sodann radiäre Incision und Verband mit essigsaurer Tonerde.

Missbildungen.

Doppelmissbildungen kommen praktisch nicht in Betracht. Von den Einzelmissbildungen sollen nur die wichtigsten hier angeführt werden. Missbildungen entstehen im allgemeinen aus äusseren und inneren Ursachen. In letzterem Falle sind es meist typische Formen, die durch Vererbung oder primäre pathologische Keimesvariation entstehen; im ersteren trifft irgend eine äussere Schädlichkeit die normale Keimanlage im Laufe ihrer Entwicklung; hierdurch meist Entstehung atypischer Formen.

A. Hemmungsmissbildungen, Monstra per defectum.

Mangelhafter Verschluss der Cerebrospinalhöhle.

Anomale Fontanellen, Knochenlücken in der Medianebene des Schädelgewölbes; die häufigsten finden sich im Bereich der Glabella und in der Mitte der Pfeilnaht.

Häutige Lücken innerhalb der Schädelknochen selbst (Lückenschädel) sind am häufigsten an den Seitenwandbeinen; ihre Prognose ist gut, bei Fortbestehen bis in die Gehperiode Mützen mit Leder- oder Blechplatten.

Bei den Spaltbildungen im Gebiete der Schädel- und Rückenmarkshöhle handelt es sich nach v. Rek-

linghausen um primäre Agenesie und Hypoplasie der embryonalen Rückenwülste, welche die Wirbelrinne der Wirbelbogen herstellen sollen. Entsteht die Hemmung im Kopfteil des Medullarrohres, so führt sie zu Spaltbildungen des Schädeldaches.



Fig. 26. Akranie, partielle Anencephalie (Verkümmerung des Gehirnes), Encephalocele, „Krötenkopf".

Kranioschisis oder Akranie, Defekt des Schädeldaches. Dabei fehlt entweder das Gehirn ganz — totale Anencephalie, oder es ist verkümmert — partielle Anencephalie. Häufig

tritt Schädelinhalt durch den Spalt, der als Bruchpforte fungiert, aus, und es kommt, wenn nur Hirn-



Fig. 27. Kranioschisis und Encephalocele leichteren Grades; „Krötenkopf"; beiderseitiger Klumpfuss.

häute und cerebrale Flüssigkeit durchbrechen, zur Meningocele, oder wenn gleichzeitig Hirnmasse diesen Bruchsack ausfüllt, zur Encephalocele.

Der Hirnbruch kommt in den verschiedensten Intensitätsgraden, als grössere oder kleinere Geschwulst vor und kann, wenn er klein ist, nur durch aufmerksamste Untersuchung entdeckt werden. Den Bruchsack bilden entweder Dura und Arachnoidea oder diese zusammen mit den weichen Schädeldecken oder auch die letzteren allein. Die Geschwulst ist elastisch, zeigt Kommunikation mit dem Schädelinnern, sitzt zwischen den Knochen (das Kephalhämatom liegt auf den Knochen); Entscheidung eventuell durch vorsichtige Punktion. Die Schädelbrüche finden sich zumeist am Hinterhaupt, seltener in der Stirngegend oder an der Schädelbasis. Bei partiellen Hernien geringen Grades zeigen sich Schmerzen, auch Konvulsionen bei Druck auf die Geschwulst; verschiedene nervöse Symptome; charakteristisch bei schwereren Fällen sind die vorgetriebenen Augen und der ganze Gesichtsausdruck — Krötenkopf. Nur ganz leichte Fälle bleiben am Leben und können spontan heilen; Behandlung mit Schutzkappe oder operativ. Meist finden sich gleichzeitig andere Missbildungen, Hasenscharte, Klumpfuss etc.

Rachischisis, unvollständiger oder ganz fehlender Verschluss des Wirbelkanales. Kraniorachischisis, wenn zugleich auch die Schädelhöhle offen ist. Praktisch bedeutsam sind die partiellen Spaltbildungen, bei denen es zur Bildung eines Rückenmarksbruches kommt — Spina bifida. Man unterscheidet dabei 3 Formen:

1. Meningocele spinalis. Der Bruch besteht aus einer mit Liquor spinalis gefüllten Vorstülpung der Pia;
2. Myelomeningocele — im Bruchsack liegen auch Nervenwurzeln oder Teile des Rückenmarkes;
3. Myelocystocele — die Ausstülpung der Pia erfolgt durch eine cystische Erweiterung des Canalis centralis.

Die Spina bifida sitzt als prall elastische, fluktuierende, meist längliche Geschwulst im Lumbal-, Sakral- oder seltener Cervikalteil der Wirbelsäule, erreicht bis zu Kindskopfgrösse, lässt sich durch



Fig. 28. Spina bifida sacralis (Klinik v. Ranke, München).

Druck verkleinern (Spannung der Fontanelle, eventuell Konvulsionen!); die Haut darüber ist normal oder verdünnt und livid. Bei der 2. und 3. Form zeigen sich meist Lähmungserscheinungen im Bereich der entsprechenden Rückenmarksnerven. Wäh-

rend kleine Brüche spontan heilen können, sind die Aussichten für alle grösseren, besonders der 2. und



Fig. 29. Spina bifida cervicalis.
(Klinik Escherich, Wien).

3. Form sehr zweifelhaft. Behandlung durch Schutzvorrichtungen, Punktion, Operation.



Fig. 30. Hasenscharte.

Gleichzeitig bestanden auch andere Missbildungen, Encephalocele, Perodaktylie links, Klumpfüsse. 5 Tage altes Kind, starb mit 8 Tagen (3 Tage nach der Aufnahme).

Gesichtsspalten. Das Gesicht bildet sich durch die Vereinigung der paarigen, aus den Visceral- und Kiemenbögen hervorgehenden Anlagen und der unpaaren Anlage des Stirnfortsatzes, bezw. Zwischenkiefers. Störungen in dieser Vereinigung führen zu mehr oder weniger hochgradigen Spalt-

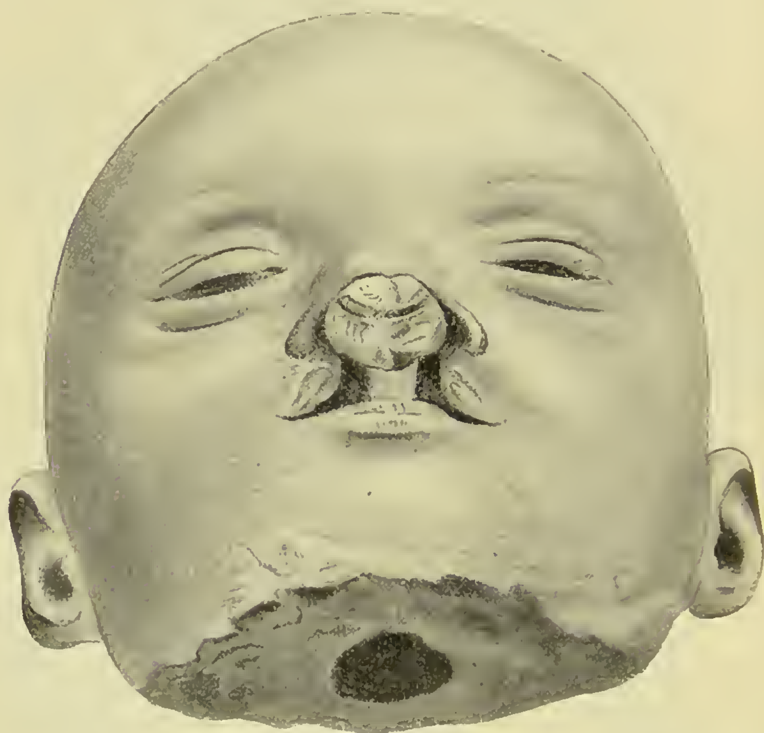


Fig. 31. Doppelseitige Lippen-, Kiefer- u. Gaumenspalte mit restierendem, aus dem Stirnfortsatz hervorgegangenem Zwischenkiefer. (Präparat des Münchener pathologischen Instituts)

bildungen im Gesicht. Den geringsten Grad der Spaltung repräsentieren Einkerbungen oder narbige Linien an der Lippe oder gabelige Teilungen der Uvula. Eine weitere Stufe ist die Hasenscharte (Labium leporinum, Cheiloschisis), eine seitliche Spaltung der Oberlippe häufig gleichzeitig mit Spaltung des Alveolarfortsatzes kombiniert;

weiterhin der Wolfsrachen (Cheilognathopalatoschisis, Palatum fissum), Spaltung des harten Gaumens, gewöhnlich mit Hasenscharte vereint, kommt entweder einseitig oder doppelseitig vor. Zuweilen restiert der Zwischenkiefer als knopfiger Fortsatz in der Mittellinie. Die Folgezustände dieser



Fig. 32. Doppelseitige Kiefer- und Gaumenspalte mit restierendem, aus dem Stirnfortsatz hervorgegangenem Zwischenkiefer. (Präparat des Münchener pathologischen Institutes.)

Spaltbildungen sind: Erschwerung des Saugens, um so hochgradiger, je tiefgehender die Spaltung ist; bei Defekten im Alveolarfortsatz und harten Gaumen wird das Saugen unmöglich, die Ernährung muss bei hochgehaltenem Kopfe mit dem Löffel erfolgen. Behandlung ausschliesslich operativ.



Fig. 33. Microcephalie.
Betrifft hauptsächlich den Hirnschädel. (Klinik Escherich, Wien.)

Microcephalie, abnorme Kleinheit des Schädels in allen Dimensionen oder nur der Hirnkapsel,

kommt vor als Folge von vorzeitiger Synostose der Schädelknochen oder von Hemmungsbildungen des Gehirns, von encephalitischen und meningitischen Prozessen. Flache, fliehende Stirne, spitzer Kopf, niedriges Schädeldach, Vortreten der Ober- und Unterkiefer (Prognathismus). In der Regel Schwachsinn von den leichtesten bis zu den schwersten Graden.

Fistula colli congenita. Durch Offenbleiben der 2. Kiemenspalte (Strübing) entsteht zuweilen eine Fistel, deren äussere Oeffnung zwischen den beiden Kopfnickern nahe dem Schlüsselbein liegt, und die entweder blind oder offen im Pharynx endigt; sie secerniert eine speichelähnliche Flüssigkeit. Behandlung: Versuch der Totalexstirpation.

Hygroma cysticum colli congenitum. Eine mehrkammerige, seröse Cyste, die unter dem Unterkiefer oder über dem Schlüsselbein sitzt, tief in das Bindegewebe des Halses und des Mediastinums eindringt und zu erheblicher Grösse anwachsen kann. Behandlung: Exstirpation oder Incision mit nachfolgender Jodoformtamponade.

Hypertrophia linguae, angeborene Vergrösserung der Zunge, Makroglossie. Entstanden durch Vermehrung des interstitiellen Gewebes oder der Muskelsubstanz selbst. Die Vergrösserung führt zum Vorfall der Zunge (Prolapsus linguae); Behinderung der Nahrungsaufnahme und Sprache. Behandlung bei geringerer Schwellung: Aufstreuen von Alaun, Aufpinseln dünner Jodlösung, in schwereren Fällen Keilexcision oder Kauterisation.

Ranula, Froschgeschwulst. Eine durch cystische Degeneration der Sublingualdrüse oder ihrer Ausführungsgänge entstandene Geschwulst am Boden der Mundhöhle mit dünner, durchscheinender Wandung, flüssigem Inhalt, von Erbsen- bis Wal-

nussgrösse und darüber. Behindert von einer gewissen Ausdehnung ab durch Emporheben der Zunge den Schluckakt. Behandlung: Excision der vorderen Wand mit Kauterisation des Grundes.

Abnorme Anheftung der Zunge. Das Zungenbändchen kann zu kurz sein oder zu weit vorne inserieren (Ankyloglosson), wodurch Erschwerung des Saugens und Sprechens bewirkt wird.



Fig. 34. Ranula.

Die Geschwulst liegt medial und erscheint infolgedessen durch die Einschnürung seitens des Frenulum linguae gepaart. (Aus Grünwald, Krankheiten der Mundhöhle.)

Behandlung (viel seltener notwendig als von Müttern und Hebammen verlangt wird!): Discission des Frenulums, während man mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand oder mit der Myrtenblattsonde die Zunge nach oben hebt. Die angeborene Verwachsung der unteren Zungenfläche mit dem Boden der Mundhöhle muss entweder stumpf oder blutig gelöst und mit Kauterisation nachbehandelt werden.

Die Fissuren des Brustbeines, sowie die Defekte an den Rippen und am Schlüsselbein sind praktisch wenig bedeutsam.

Hernia funiculi umbilicalis siehe S. 68.

Ektopia vesicae, Prolapsus, Inversio vesicae, Spaltung der Harnblase. Ein Defekt der vorderen Bauchwand und Blasenwand, wobei die hintere Blasenwand frei zu Tage liegt und bald nach der Geburt durch den Druck der Bauchprese als fleischrote, schlüpfrige, walnussgrosse Geschwulst vorgetrieben wird. Man sieht den Abfluss des Urins aus der Mündung der Uretheren. Durch den ammoniakalisch zersetzten, scharf riechenden Harn entstehen Exkoriationen und Ekzeme der umgebenden Haut. Die meist noch mit anderen Missbildungen behafteten Kinder gehen gewöhnlich bald zu Grunde, können aber bei geringerem Grad der Erkrankung auch am Leben bleiben. Behandlung chirurgisch.

Epispadie, Hypospadie, Kryptorchismus siehe Krankheiten der Harnorgane.

Meckel'sches Divertikel. Der Ductus omphalo-mesaraicus, der embryonale Verbindungsgang zwischen Mitteldarm und Nabelblase, kann als ein senkrecht zur Wand des unteren Ileums stehender, blinder Appendix des Darmes bestehen bleiben. Der handschuhfingerähnliche Sack zeigt die Struktur des Ileums und hängt entweder frei in den Bauchraum hinein (wahres Divertikel) oder er ist mit seiner Kuppe am Nabel angewachsen und bildet innerhalb des Nabelringes eine prominente kleine Geschwulst (offenes Divertikel, siehe Fig. 35), welche mit oder nach Abfall der Nabelschnur sich öffnet und so zur Entstehung der Fistula intestini umbilicalis führt.

Atresia ani. Erreichen sich die beiden einander entgegenwachsenden Afteranlagen nicht, nämlich das blinde Mastdarmende und die äussere Hauteinstülpung, dann kommt es zur Atresia ani simplex;



Fig. 35. Meckel'sches Divertikel. Der Ductus omphalomesaraicus ragt als rundliche Geschwulst aus dem Nabelring hervor (offenes Divertikel) und zeigt eine mit dem Abfall der Nabelschnur entstandene kleine Oeffnung, welche mit dem Darminnenraum in Verbindung steht (Fistula intestini umbilicalis). Gleichzeitig Missbildung der rechten Hand. (Klinik Escherich, Wien.)

---

sucht sich aber der Mastdarm einen anderen Weg, in die Blase, Harnröhre oder Scheide, dann entsteht je nachdem die Atresia ani vesicalis, urethralis, vaginalis; ausser bei der letzten Form, wo unter Umständen ausreichende Kotentleerung stattfinden kann, besteht Lebensaussicht nur nach operativer Beseitigung des Hindernisses.

Missbildungen der Extremitäten.

Die zahlreichen Typen von Verkümmerung oder gänzlichem Fehlen der Extremitäten haben mehr theoretisches als praktisches Interesse. Ueber Chondrodystrophie und Osteogenesis imperfecta als Ursache der Mikromelie siehe Seite 126.

Unter den Defekten einzelner Knochen ist am wichtigsten der angeborene Radiusdefekt. Der Radius kann entweder ganz fehlen oder nur an einem seiner Enden defekt sein. Fehlt das untere Ende, dann kann es durch die sich vicariierend vergrössernde Ulna ersetzt werden. Die Folgen des Defektes sind: starke Radialflexion der Hand, die Längsachse der Hand bildet mit der des Vorderarmes einen spitzen Winkel, der Radialrand der Hand lässt sich dem Radialrand des Vorderarmes leicht anlegen, die Hand ist um ihre Längsachse gedreht (Klumphand). Die Behandlung besteht in dem Versuch, durch Schienen und fixierende Verbände eine brauchbare Stellung von Arm und Hand zu erzielen.

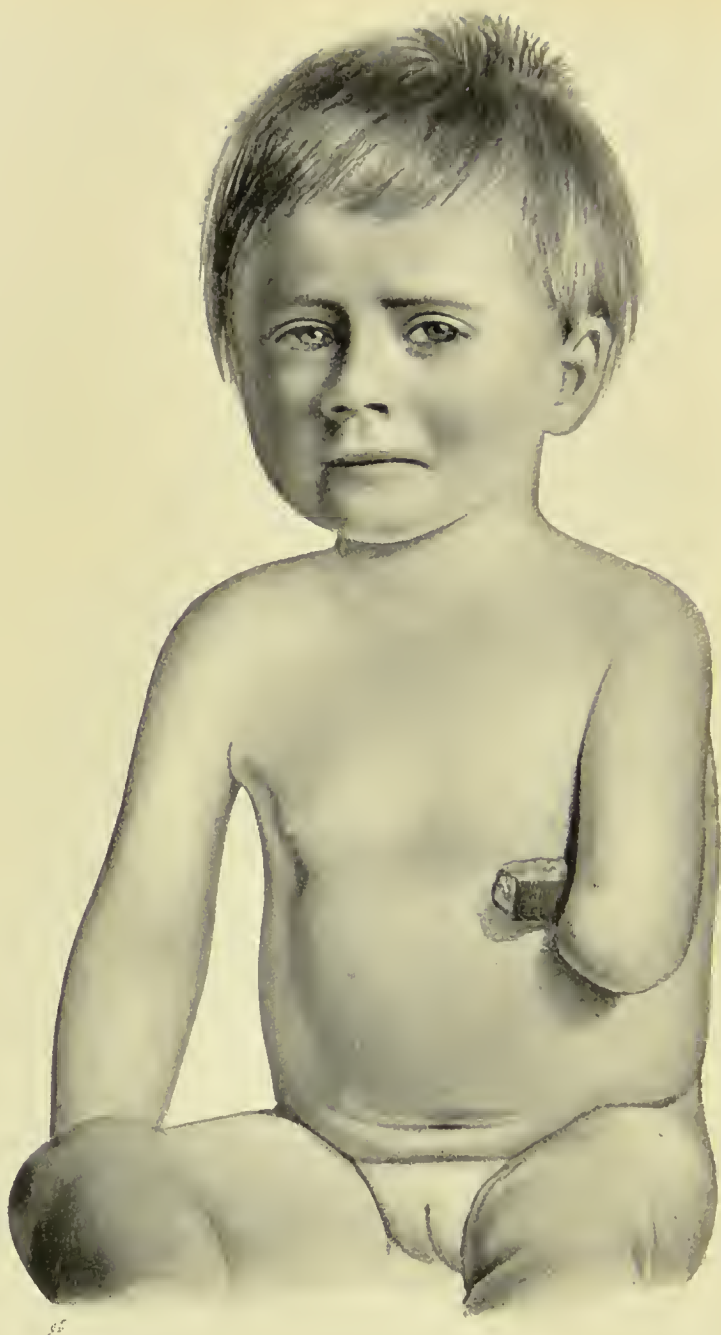


Fig. 36. Intrauterine Amputation des linken Unterarmes durch amniotische Umschnürung. (Klinik Escherich, Wien.)



Fig. 37. Angeborener Defekt des linken Radius. Starke Radialflexion der Hand und Drehung derselben um ihre Längsachse, Klumphand. (Klinik Escherich, Wien.)

Polydaktylie, Vermehrung der Fingerzahl. Die überzähligen Finger sind entweder an einer Seite der Hand oder des Fusses angehängt oder

zwischen die anderen Finger eingeschoben. Ist der Finger ausgebildet, so teilt er entweder einen Metacarpalknochen mit dem Nachbarfinger, oder er hat einen eigenen, ja es kann sich sogar ein eigener Carpalknochen finden. Letztere Form ist als ein Rückschlag in die wahrscheinlich heptadaktyle Urform der Säugetierhand anzusehen (Wiedersheim). Behandlung: operative Entfernung.

Syndaktylie. Membranöse Verwachsung zweier oder mehrerer Finger miteinander; kann total oder partiell sein, meist bestehen getrennte Knochen. Chirurgische Behandlung in den ersten Lebensjahren.

Manus vara congenita, angeborene Kontraktur des Handgelenkes. Die Hand steht in starker Volar- und Ulnarflexion, bei Streckung des Handgelenkes beugen sich die Finger. Sie entsteht wie der angeborene Klumpfuss durch intrauterine Belastung und ist von der „Klumphand" bei Radiusdefekt zu unterscheiden.

Pes varus congenitus, der angeborene Klumpfuss. Beruht auf einer fehlerhaften, unter abnormen Bedingungen eingehaltenen Supinationsstellung des Fusses (Bessel-Hagen); die Ursache davon ist teils in fehlerhafter Keimanlage, teils in intrauteriner Druckwirkung und Belastung zu suchen; der äussere Fussrand wird gesenkt und der innere gehoben. Die Sohle sieht nach innen; fast immer kombiniert sich damit übermässige Plantarflexion und Adduktion der Fussspitzen (Pes equino-varus). Richtige orthopädische Behandlung kann vollständige funktionelle Heilung erzielen.

Spitzfuss (P. equinus), Plattfuss (P. valgus), Hakenfuss (P. calcaneus), sind ebenso wie Genu valgum und varum (X- bezw. O-Beine) in der Regel während des Lebens erworben.

Luxatio coxae congenita, die angeborene Hüftgelenksluxation. Nach Lorenz das häufigste

angeborene Gebrechen. Man unterscheidet 3 Grade der Luxation (F. Lange): 1. Luxatio supracotyloidea, der Kopf steht oberhalb der Pfanne und kann vorne in der Subinguinalgegend sowohl



Fig. 38. Luxatio femoris congenita sinistra supracotyloidea.

Radiogramm, in Rückenlage aufgenommen. 2½ jähriges Mädchen. Der Schenkelkopf liegt am oberen Rand der stark abgeflachten Pfanne. (Aus Lüning und Schulthess, Atlas der orthopädischen Chirurgie.)

bei Streckung, wie bei Beugung des Oberschenkels gefühlt werden. Durch die Malgaigne'sche Methode (Adduktion und Beugung) ist er auf der Darmbeinschaufel nicht zu palpieren. 2. Luxatio supracotyloidea et iliaca; der Kopf ist bei Streck-

stellung vorne in der Subinguinalgegend, bei Beugestellung hinten auf der Darmbeinschaufel zu fühlen. 3. Luxatio iliaca; die Verlagerung des Kopfes ist dauernd; derselbe ist sowohl bei Streck-, wie bei Beugestellung auf der Darmbeinschaufel zu fühlen. Deutliche Symptome zeigen sich meist erst, wenn die Kinder gehen lernen: Watschelnder Gang, bedingt durch die Verkürzung des Beines, die lockeren Kapselbänder und durch die ungenügende Anspannung der Glutaei; Senkung des Beckens, Skoliose; bei doppelseitiger Luxation entenartig watschelnder Gang, starke Lendenlordose, Vorstrecken des Bauches. Da alle diese Erscheinungen auch bei der rachitischen Verbiegung des Schenkelhalses (Coxa vara) möglich sind, ist die Diagnose in jedem Falle durch Röntgenbild zu sichern. Orthopädische Behandlung (Beckenring, unblutige Einrenkung) ergibt dauernde Heilung, wenn vor dem 5. Jahre begonnen.

III. Allgemeinerkrankungen.

Rachitis, englische Krankheit; Geknüpftsein; durch die Glieder zahnen.

Das Wesen der Rachitis ist mangelhafte Kalkablagerung im Knochengewebe. Die direkten Folgen dieses Kalkmangels sind abnorme Weichheit, abnorme Verdickungen und zurückbleibendes Längenwachstum der Knochen. Der auf dem Skelett lastende Druck, sowie die Kraft des Muskelzuges bewirken dann die verschiedenartigsten Formveränderungen der weichen, nachgiebigen Knochen.

Die Krankheit betrifft vornehmlich das 2.—4. Halbjahr, doch kommt sie schon bei ganz jungen Säuglingen, sehr selten auch angeboren vor. Im allgemeinen entspricht die Rachitis des Schädels mehr dem frühen Kindesalter.

Symptome:

1. Schädel. Die grosse Fontanelle steht weiter offen, als es dem Alter des Kindes entspricht, sie klafft noch im 2. oder 3. Jahre (normaler Schluss im 12.—14. Monat). Ihre Ränder sind weich, vielfach auch durch Auftreibungen verdickt und infolge dessen dann das Niveau der Haut überragend. Die kleine Fontanelle, die zur Zeit der Geburt schon ge-

schlossen sein soll, ist noch offen, ihre Ränder sind ebenfalls weich. Die ihr zunächst gelegenen Teile der Schläfenbeine und des Hinterhauptbeines enthalten isolierte, erweichte, verdünnte, auf Druck oft wie Papier knackende Stellen — Craniotabes.[1]) Die Nähte klaffen. Durch Auftreibungen an den Stirn- und Hinterhauptshöckern bekommt der Schä-

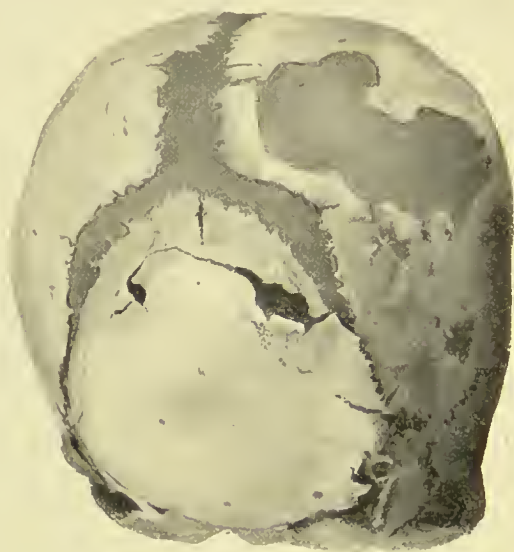


Fig. 39. Craniotabes.
Rachitische Knocheneinschmelzung im rechten Scheitelbein, klaffende Pfeil- und Lambdanaht. 1 jähriges Kind. (Präparat des Münchener pathologischen Institutes.)

del eine eckige Form — caput quadratum. Der Kopf erscheint hiedurch im ganzen vergrössert und mag manchmal einen Hydrocephalus vortäuschen.

Der Oberkiefer ist sagittal verlängert, wodurch sein mittlerer Teil mehr prominiert; der Unterkiefer ist in der Gegend der beiden

---

[1]) Die Untersuchung auf Craniotabes geschieht mit 3. und 4. Finger beider flach auf die Seiten des Schädels gelegten Hände.

Schneidezähne winklig abgeknickt und erscheint dadurch von vorne her abgeflacht. Die Zähne, welche meist verspätet und in unregelmässigen Pausen vorbrechen, stehen infolge Verbiegung ihrer Alveolarränder vielfach verschoben, mit ihren Kauflächen nicht kongruierend, die Eckzähne fast sagittal, die

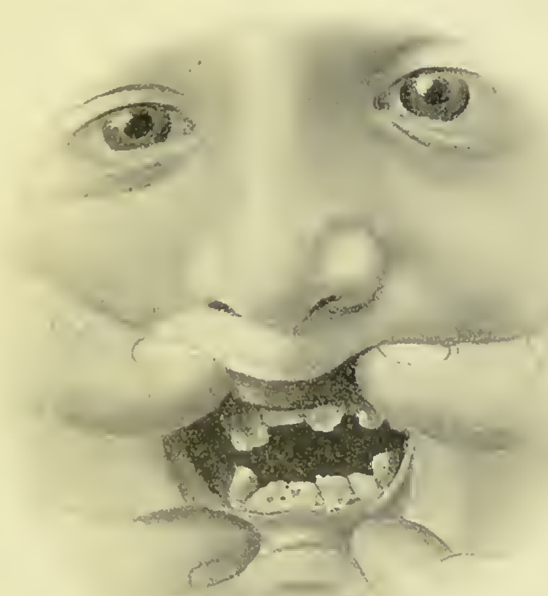


Fig. 40. Rachitische Zähne.
Die Zähne sind schlecht entwickelt, vielfach erodiert, an den Rändern gerieft, stehen ganz unregelmässig, die unteren Schneidezähne in einer frontalen Linie (nicht im Bogen), der Unterkiefer biegt an den Eckzähnen winklig ab. $9^1/_2$jähriger Knabe.

unteren Schneidezähne in einer frontalen Linie. Die Oberfläche der Zähne verfärbt sich gewöhnlich frühzeitig schmutzig gelb, zeigt förmliche Rinnen in der Nähe des Zahnfleisches, späterhin dann Streifen und Riefen, Auszackungen und bröckligen Zerfall.

2. Thorax. Die Knorpelknochengrenzen der Rippen — entweder aller oder nur einzelner — sind



Fig. 41. Rachitischer Knabe von 3 Jahren.
Grosser, etwas eckiger Kopf. Typische Sitzhaltung der Rachitiker mit aufgestützten Armen. Durch die Verbiegung der Schlüsselbeine und des Rückens (cf. Fig. 42) erscheint der Hals verkürzt. Einziehung der seitlichen Toraxpertim; vorgetriebener Leib; Verbiegung der Unterarmknochen.

aufgetrieben, zuweilen förmlich geknickt, „rachitischer Rosenkranz". Indem die weichen Rippen dem Druck des Oberarmes, dem Zug des Zwerchfells und

dem atmosphärischen Druck nachgeben, kommt es zu Abflachungen und Einziehungen an den Seitenwänden des Thorax, zur Verkleinerung des transversalen



Fig. 42. Rachitischer Knabe (der vorige von der Seite gesehen).

Rachitische, runde (in Bauchlage ganz ausgleichbare) Kyphose; Auftreibungen an den unteren Epiphysen des Unterarmes und an den Knorpelknochengrenzen der Rippen.

und zur Verlängerung des sagittalen Durchmessers (rachitische Hühnerbrust, pectus carinatum). Die unteren Partien über Leber, Milz und Magen sind dann meist vorgedrängt.



Fig. 43. Abgelaufene Rachitis.
6jähriges Mädchen mit erheblichen Verbiegungen der nunmehr harten Knochen. Klinik Escherich, Wien.

3. Wirbelsäule. Die Verbiegung des unteren Teiles der Brustwirbelsäule nach hinten ist die häufigste Erscheinung. Diese rachitische Kyphose ist im Gegensatz zu dem spitzen (Pott'schen) Buckel bei Spondylitis durch Zug in Bauchlage leicht ausgleichbar (so lange noch keine Versteifung eingetreten ist) und nicht schmerzhaft. Häufig sieht man vikariierende Lendenlordose. Die verschiedenen Skoliosen entstehen gewöhnlich erst in späterer Zeit und aus anderen Gründen.

4. Becken. Durch die Körperlast werden die



Fig. 44. Schwere Rachitis, osteomalacische Form mit enormen Verbiegungen aller 4 Extremitäten (Klinik Escherich, Wien).

Darmbeinschaufeln nach aussen gedreht, das Kreuzbein und Promontorium nach vorne gepresst, die Schambeine gehoben. Dadurch Verkürzung der Conjugata vera, Verlängerung des Querdurchmessers.

5. Extremitäten. Die Veränderungen an den Extremitäten treten meist später auf als die am Schädel. Sie bestehen in knolligen Anschwellungen der unteren Epiphysen von Radius, Ulna, Tibia und Fibula, seltener von Humerus und Femur; ferner in gewissen, durch Muskelzug und Belastung entstandenen Verbiegungen bezw. Infraktionen der Schäfte dieser Knochen, und zwar sind Radius und Ulna

meist nach der Streckseite, Humerus nach vorn, Tibia und Fibula nach aussen konvex. Die häufigen Gelenkdeformitäten, wie Genu valgum und Genu varum (X- und O-Beine) haben ihren Grund in der rachitischen Epiphysenverdickung, der abnormen Schlaffheit der Gelenkbänder und den statischen Momenten des Muskelzuges und der Körperlast.

Alle diese Erscheinungen finden sich nicht immer in der gleichen Weise ausgesprochen, sondern treten oft nur vereinzelt zu Tage.

Direkte Folgeerscheinungen der Skeletterkrankung.

Craniotabes gibt sich durch Wetzen des Kopfes am Kissen, profuse Kopfschweisse und Empfindlichkeit beim Betasten kund; die Erkrankung der Zähne erschwert das Kauen und Einspeicheln und ist mit die Ursache der so häufigen Magendarmerkrankungen Rachitischer. Die Erkrankung der Rippen äussert sich in Schmerzen beim Aufheben und bewirkt eine Verringerung des Gesamt-Thoraxvolumens. Bei der Nachgiebigkeit der Thoraxwände führt die Arbeit der Inspirationsmuskeln statt zur völligen Erweiterung des Brustraumes teilweise sogar zur Verengerung desselben. Inspiratorische Einziehungen in der Gegend des Zwerchfellansatzes („Flankenschlagen"). Die Erkrankung der Wirbelsäule und der Extremitäten macht es den Kindern unmöglich, aufzusitzen, rechtzeitig zu stehen oder zu gehen. Häufig verlernen die Patienten das schon erlernte Gehen und Stehen wieder. Aus der andauernd ungenügenden Ventilation der Lunge resultiert die grosse Disposition der Rachitiker zu Bronchialkatarrhen und Lobulärpneumonien.

Erscheinungen, die nicht direkt durch die Skeletterkrankung bedingt sind:

Den Rachitischen eigentümlich ist die ausgesprochene Neigung zu Verdauungsstörungen. Die Dyspepsie äussert sich entweder in Verstopfung oder in der Entleerung stinkender, acholischer Stühle. Der fast immer vorhandene Meteorismus der Därme bedingt die charakteristische Auftreibung des Leibes (Kartoffelbauch), wodurch das Zwerchfell nach oben gedrängt und der Atmungsraum im Thorax noch mehr verkleinert wird. Selten ist ein gewisser anaemischer Zustand zu vermissen. In hochgradigeren Fällen Verminderung der roten Blutkörperchen bis auf 2—3 Millionen bei gleichzeitiger Vermehrung der weissen. Die Haut verfällt einer mehr oder weniger starken Atrophie, die sich auch auf Unterhautzellgewebe und Muskulatur erstreckt. Diese Gewebe werden mit der Zeit schlaff und welk. Milzschwellung ist ein zwar häufiges, aber durchaus nicht ganz regelmässiges Symptom. Noch unregelmässiger findet sich Vergrösserung der Leber. In sehr zahlreichen Fällen dagegen besteht eine gewisse Uebererregbarkeit des ganzen Nervensystems, die sich zumeist nur in allgemeiner Unruhe, Launenhaftigkeit und Geschrei, zuweilen aber auch in schwereren Erscheinungen äussert. Solche sind: der Laryngospasmus oder Stimmritzenkrampf, die Tetanie mit ihren latenten und manifesten Symptomen und eklamptische Anfälle (Fraisen). Vergleiche darüber die betreffenden Kapitel.

Der Verlauf der Rachitis ist stets langwierig und erstreckt sich unter zeitweiligen Besserungen und Verschlimmerungen über Monate, selbst Jahre. Während die Erscheinungen oft innerhalb weniger Wochen einsetzen können, erfolgt die Rückbildung derselben ganz allmählich, indem zuerst wieder normales Knochenwachstum sich einstellt; da-

durch, dass das überreichlich vorhandene osteoide Gewebe wieder Kalk aufnimmt, kommt es zur Bildung ungewöhnlich fester und harter Knochen — Ossa eburnea. Der anfänglichen Weichheit folgt also nach einem gewissen Zeitpunkt abnorme Festigkeit der Knochen. Von den Deformitäten bildet sich ein grosser Teil, selbst die schwereren, ohne Kunsthilfe durch Muskelzug zurück, falls nicht vorher Versteifung eingetreten ist. Ganz schwere allerdings, so stärkere Hühnerbrust, ausgesprochene O-Beine, Schädelverdickungen, Beckenveränderungen bleiben fürs ganze Leben bestehen. Ist nur Craniotabes vorhanden, so kann diese wieder verheilen, ohne dass andere Symptome zum Ausbruch kommen.

Die Prognose für die Krankheit selbst ist günstig. Doch bildet vorhandene Rachitis für jede weitere dazu tretende Krankheit eine ernste Komplikation. Besonders führen Pneumonieen und Darmkatarrhe zum Tod.

Aetiologie: Eine bestimmte Entstehungsursache kennen wir nicht. Während die infektiöse Natur der Rachitis oft behauptet, aber nie erwiesen ist, scheint der Heredität grössere Bedeutung zuzukommen. Das Vorkommen von rachitischen und rachitisfreien Familien unter gleichen ungünstigen sozialen Verhältnissen spricht dafür (Siegert). Aetiologisch wichtig sind vor allem zwei Faktoren, welche eine Umstimmung der Gesamtkonstitution bedingen: 1. fortgesetzter Aufenthalt in verdorbener Luft (kleine, dunkle Zimmer, überfüllte Räume, feuchte Parterre- und Kellerwohnungen). 2. Unzweckmässige Ernährung, wobei es weniger auf die Spezialart der Ernährung ankommt, als auf das individuelle Verdauungsvermögen des Kindes. Flaschen- und besonders Milchbreikinder erkranken häufiger als Brustkinder; diese sind aber keineswegs immun gegen Rachitis.

Um die Anatomie der Rachitis zu verstehen, bedarf es einer gewissen Kenntnis der Vorgänge bei der

Normalen Ossifikation.

Wir unterscheiden knorplig vorgebildete (primäre) und bindegewebig vorgebildete (sekundäre) Knochen. Beide Arten zeigen verschiedene Entwicklung.

A. Knorplig vorgebildeter Knochen. Man beobachtet hier drei Hauptprozesse der Knochenbildung:

1. Auflösung des Knorpels und Ersatz desselben durch Knochengewebe — enchondrale Ossifikation.

2. Auflagerung neu gebildeter Knochenmassen von aussen her — periostale Ossifikation.

3. Wiedereinschmelzung von fertig gebildetem Knochen. Dieses aus Gründen der Architektonik und der leichteren Ernährung.

Ein solches ständiges Anbauen von aussen und Niederreissen von innen findet in gleicher Weise an allen Knochen statt, so dass hiedurch ein äusserst lebhafter lokaler Stoffwechsel während der Wachstumsperiode bedingt ist.

Am langen Röhrenknochen sehen wir enchondrale Ossifikation nur mehr an der Epiphyse, woselbst das Längenwachstum stattfindet, während die ursprünglich ebenfalls knorpelig vorgebildete Diaphyse bereits (enchondral) verknöchert ist und nun durch periostale Ossifikation nur noch in die Breite wächst. Der Uebergang vom Knorpel zum Knochen wird durch zwei schmale Schichten vermittelt: eine obere, blassbläuliche, leicht gequollene Schicht, die Knorpelwucherungszone; darunter ein dünner, weisslicher Saum, die provisorische Verkalkungszone.

Die enchondrale Ossifikation leitet sich nun so ein, dass in der I. Zone die Knorpelzellen aufquellen, „grossblasig" werden, und sich in Reihen und Säulen ordnen. Nun beginnt die weiche Knorpelgrundsubstanz zu erstarren, indem sie sich mit Kalksalzen imprägniert, die Knorpelzellen werden eingeschlossen, das weitere Wachstum hört auf. In den so vorbereiteten Knorpel dringen nun aus den Markräumen der Diaphyse[1]) von zahlreichen Zellen (Osteoblasten) begleitete Blutgefässe ein, lösen die verkalkte Knorpelgrundsubstanz auf, bringen die Knorpelzellen zum Schwund und bilden dadurch „primordiale" Markräume. Jeder Knorpelzellsäule entspricht ein Markraum. Diese letzten sind durch stehen gebliebene Zacken verkalkter Knorpelgrundsubstanz von einander getrennt. Die Osteoblasten legen sich nun allenthalben an die Wände dieser Balken an und erzeugen dort die anfänglich

[1]) bzw. aus einem unter dem Perichondrium gelegenen Gewebe.

Tafel 6, Fig. 1. **Knochenentwicklung.** Teil eines Längsschnittes durch den Metacarpalknochen eines 5monatlichen Embryo. Vergr. 50 fach. (Aus Sobotta, Atlas der Histologie.)

Die Figur stellt die Grenze der endochondralen Verknöcherung dar und zeigt die Veränderungen, welche der Knorpel vor seiner Auflösung erfährt. Aussen am Perichondrium liegt eine Lage perichondralen Knochens. Technik: Müller'sche Flüssigkeit mit Formol, Haematoxylin-Eosin.

1 = enchondral gebildeter Knochen.
2 = Knorpel.
3 = Zone der Reihenstellung der Knorpelzellen.
4 = Zone der vergrösserten Knorpelhöhlen und der provisorischen Verkalkung der Grundsubstanz.
5 = Reste der verkalkten Grundsubstanz.
6 = Mark.
7 = perichondral gebildeter Knochen.
8 = Riesenzellen (Osteoklasten).

Fig. 2. **Normale Knorpelknochengrenze** der oberen Femurepiphyse eines 7monatlichen Foetus (Frühgeburt durch Trauma der Mutter). Technik: Sublimat-Jodalkohol, Ebner'sche Flüssigkeit, Haematoxylin-Eosin. Vergr. 6fach.

Die Knochenknorpelgrenze verläuft in einer leicht gebogenen, aber gleichmässigen, nirgends unterbrochenen Linie; die einzelnen Schichten sind deutlich von einander geschieden.

1. Ruhender Knorpel.
2. Zone des wuchernden Knorpels.
3. Zone der provisorischen Kalkablagerung.
4. Zone der Markraumbildung.
5. Enchondral gebildeter Knochen.
6. Periostal gebildeter Knochen.
7. Mark.

---

zellfreie Knochengrundsubstanz — das osteoide Gewebe. Sie werden allmählich von diesem Gewebe umschlossen, hören auf Knochenbildner zu sein, und werden zu fixen Knochenzellen. Gleichzeitig wird die weiche osteoide Substanz durch Aufnahme von Kalk zu hartem fertigen Knochengewebe. Während so die primordialen Markräume sich mit Knochengewebe füllen, wird gleichzeitig durch die Tätigkeit gewisser Gruppen grosser Zellen (Osteoklasten) neugebildetes Knochengewebe wieder eingeschmolzen. So entstehen die definitiven Markräume der Spongiosa. Im enchondralen Knochen findet man stets eingeschlossen Reste verkalkter Knorpelgrundsubstanz.

Die periostale Ossifikation — Knochenapposition —, die sich anfangs nur an der Diaphyse, erst späterhin auch an der Epiphyse findet, vollzieht sich in der Weise, dass das unter dem

8 7 8

1 6 5 4 3 2

Fig. 1.

1 2 3 7 5 6 4

Fig. 2.

Lith. Anst. F. Reichhold, München.



Perichondrium gelegene osteoblastische Gewebe Knochensubstanz bezw. osteoides Gewebe erzeugt, das sich in Knochengewebe umwandelt. Dadurch, dass Blutgefässe und Osteoblasten in die Knochensubstanz eindringen, kommt es zur Entstehung von „Haversschen Kanälen", von Bälkchen und Lamellen. Auch hier findet gegen die Spongiosa zu eine beständige Einschmelzung von Knochengewebe durch Osteoklasten statt.

B. Bindegewebsknochen: Einzelne Bindegewebsbündel verkalken; an diese legen sich aus embryonalen Zellen hervorgegangene Osteoblasten an und bilden auf dieselbe Weise wie oben Knochen.

Pathologische Anatomie der Rachitis.

Makroskopisches Bild: Der frische rachitische Knochen ist biegsam, oft walzenförmig, seine Konsistenz vermindert, das Periost verdickt und hyperaemisch; im übrigen zeigt er die beschriebenen Verdickungen, Auftreibungen, Erweichungen und Infraktionen. Der Ca-Gehalt ist um 30—50% vermindert. Auf der Schnittfläche eines langen Röhrenknochens sieht man die Epiphyse allseits vergrössert, die Diaphysenwände verdickt, den Markkanal verengt, Spongiosa und Mark gerötet.

An der Knorpelknochengrenze zeigt sich folgendes:

1. Der Knorpel erscheint nach aussen verdickt, vorgetrieben;
2. die Knorpelwucherungszone ist dunkler, vorquellend und deutlich verbreitert;
3. die in der Norm gerade Begrenzungslinie zwischen Knorpel und Knochen ist unregelmässig, buchtig oder wellenförmig zackig.

Mikroskopisches Bild:

a) Enchondraler Knochen. Während Knorpel, vorläufige Verkalkungszone und Spongiosa normalerweise in drei gerichteten Fronten hintereinander liegen, ist hier diese Ordnung gestört,

Taf. 7. **Rachitis** an der Knorpelknochengrenze einer Rippe. Vergr. 8fach.

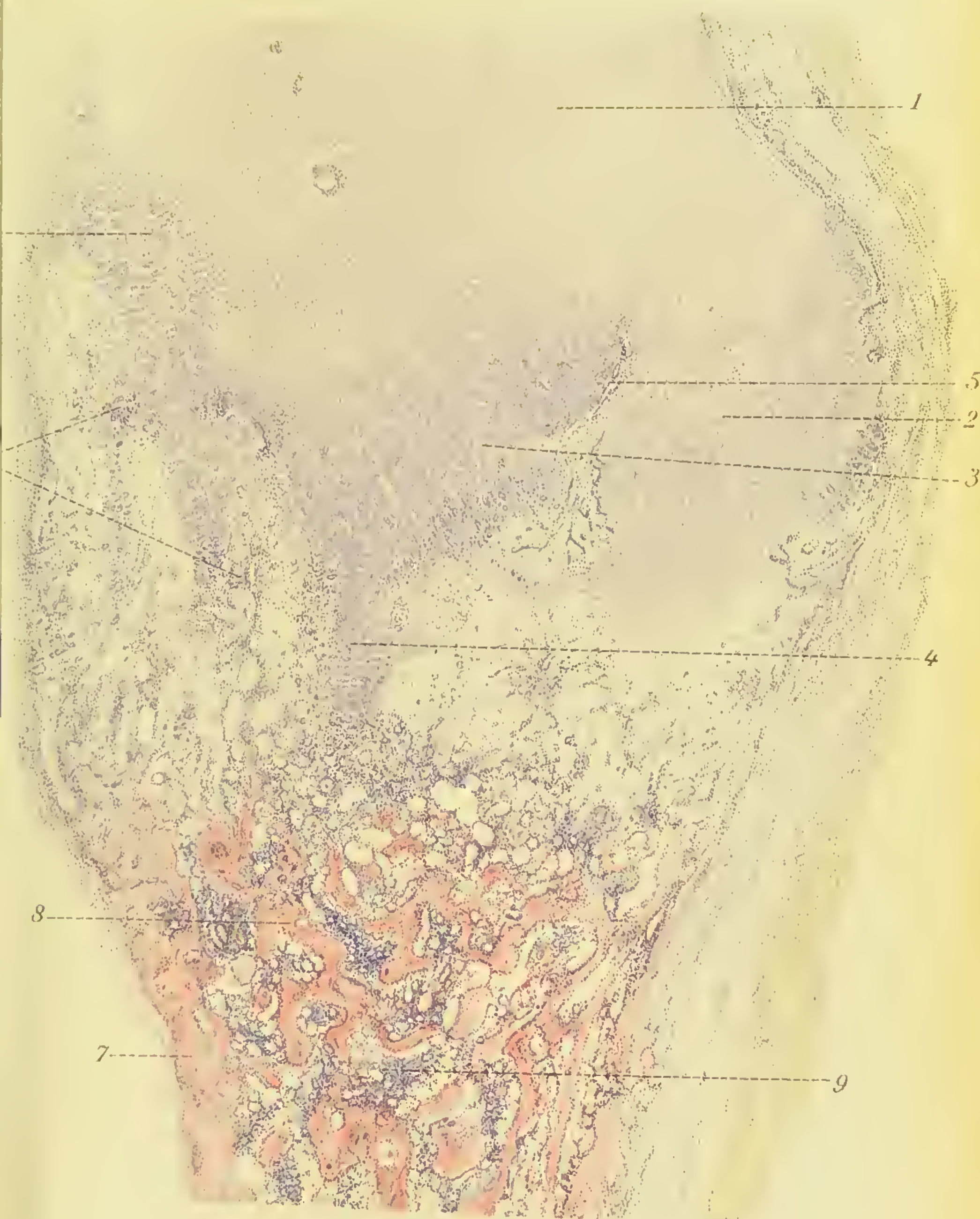
Die Knorpelknochengrenze ist ganz unregelmässig gestaltet; die provisorische Verkalkungszone fehlt; der Knorpel ist übermässig gewuchert; Markraumbildung und Knorpelwucherung finden in gleicher Höhe nebeneinander statt.

1. Ruhender Knorpel.
2. Gewucherter Knorpel, der zu seitlicher Auftreibung geführt hat.
3. Säulenknorpel.
4. In die Markraumzone vorgedrungener Säulenknorpel.
5. Von den Markräumen her tief in den Knorpel eingedrungene Markssprosse.
6. Andeutung von provisorischer Kalkablagerung (dunklere Färbung).
7. Periostal entstandenes ostoides Gewebe, verdickt und kalkarm.
8. Enchondral entstandenes, verdicktes osteoides Gewebe.
9. Mark.

---

die Grenzlinie der vorläufigen Verkalkung ist — weil zu wenig fest — durchbrochen, unregelmässig liegen die Gewebe durcheinander und greifen ineinander ein. So findet man im wuchernden, selbst im ruhenden Knorpel Zacken verkalkter Knorpelgrundsubstanz, ja sogar Markraumbildung und osteoides Gewebe, andererseits in der Spongiosa versprengte Inseln und Züge verkalkten und unverkalkten Knorpels. Geringe provisorische Kalkablagerung. In der Spongiosa ist das osteoide Gewebe, d. h. die noch unverkalkte Knochensubstanz, verdickt; auch hier nur wenig verkalktes Knochengewebe.

b) Periostaler und Bindegewebs-Knochen (cf. Taf. 8, Fig. 2). Wucherung der periostalen Cambiumschicht; Verbreiterung der osteoiden Substanz und mangelhafte Kalkablagerung in dieselbe; infolgedessen wenig wirkliche Knochensubstanz. Die Knochenbälkchen verknöchern im Innern, während die äusseren Teile weich bleiben. Daher die Biegsamkeit der Knochen.



Lith. Anst. F. Reichhold, München.



In dem geröteten Mark Vermehrung der roten Blutkörperchen.

Die heute von den meisten angenommene Erklärung des rachitischen Prozesses ist die von Pauer gegebene:

Der Ossifikationsprozess bleibt da stehen, wo es zur Ablagerung von Kalksalzen kommen soll. Einerseits findet die provisorische Verkalkung der Knorpelgrundsubstanz ungenügend statt, andererseits besteht mangelhafte Umwandlung der kalklosen osteoiden Substanz in das strukturell gleiche, kalkhaltige Knochengewebe. Die Folgen davon sind zweierlei:

1. Fehlt mit der Verkalkungszone auch die Richtungslinie zwischen Knorpel und Knochen. Die regelmässige und notwendige Visavisstellung von je einer Knorpelsäule und einer Markraumsprosse wird nicht eingehalten, die Auflösung von Knorpelzellen geht nicht mehr in gleicher Höhe vor sich; ohne hemmende Grenzlinie dringen die beiden Gewebe ungeordnet gegeneinander vor. So erklärt sich das zackige Ineinandergreifen der Schichten, das Vorkommen von Marksprossen im Knorpel, von Knorpelinseln im Knochen u. s. w.

Ein solcher Prozess bedingt naturgemäss eine Verkümmerung des Längenwachstums.

2. Da trotz ungenügender Weiterverarbeitung der beiderseitigen Gewebe sowohl das Wachstum im Knorpel, Bildung von grossblasigen und gerichteten Knorpelzellen, als auch die Anlage von osteoidem Gewebe ungefährdet vor sich geht, stapelt sich auf beiden Seiten überschüssiges Gewebe an, das der Umwandlung in die nächst höhere Stufe vergeblich harrt. Dieses so im Uebermass vorhandene unfertige Material hat nicht mehr Platz genug, es sucht sich auszubreiten und führt so zu den bekannten Knorpel- und Knochenauftreibungen. Also nicht aktive Wucherung, sondern gehemmte Weiterentwicklung der knochenbildenden Gewebe!

Tafel 8, Fig. 1. **Chondrodystrophia foetalis.** Distale Epiphysengrenze der Tibia eines totgeborenen fast ausgetragenen Kindes. Präparat von Prof. Stoeltzner.*

Technik: Müller'sche Flüssigkeit, Haematoxylin-karminsaures Ammoniak. Vergr. 41 fach.

Die Knochenknorpelgrenze zeigt gröbere Unregelmässigkeiten. Der Knorpel ist etwas seitlich vorgetrieben. Die enchondrale Knochenbildung ist dadurch gehemmt, dass der ruhende Knorpel sich nicht zu grossblasigem und Säulenknorpel umformt und dass sich vom Perichondrium her bindegewebige Fortsätze zwischen Knorpel und Diaphyse einschieben; statt des Säulenknorpels findet sich ein lockeres, glasig degeneriertes Knorpelgewebe. Provisorische Verkalkung sieht man nur andeutungsweise; primordiale Markräume fehlen; der Knorpel stösst stellenweise direkt an Mark- oder Knochengewebe. Die Knochenbalken der Spongiosa sind spärlich und verdickt, die Markräume erweitert. Die periostale Knochenbildung und damit das Dickenwachstum ist wenig gestört. Eine Platte periostalen Knochens überzieht eine Strecke weit den Knorpel.

1. Ruhender Knorpel
2. Glasig degenerierter Knorpel.
3. Vom Perichondrium hereindringender bindegewebiger Fortsatz.
4. Provisorische Verkalkung.
5. Periostale Knochenlamellen.
6. Erweiterter Markraum.
7. Periostale Knochenplatte.

Fig. 2. **Rachitis eines platten Schädelknochens. Craniotabes.** Präparat von Geh.-Rat Heubner. Vergr. 52fach.

Die Cambiumschicht des Periosts ist sehr zellreich und durch Wucherung verbreitert. Zwischen seine Züge eingebettet liegen schmale Zacken und Balken von jungem, periostal gebildetem Knochengewebe. Nach innen zu lagern sich die Knochenbalken dichter und bilden schliesslich eine zusammenhängende Corticalis. Die Kalkablagerung ist gering; während die äusseren (jüngeren) Knochenbälkchen im Centrum noch deutliche Verkalkung zeigen, besteht die Corticalis fast ganz aus osteoidem (kalkfreiem) Knochengewebe. Die innere Oberfläche des Knochens ist ausgezackt infolge der lebhaften Knocheneinschmelzung durch Osteoklasten.

1. Fibröse Schicht } des Periosts.
2. Cambiumschicht } des Periosts.
3. Verkalktes Knochengewebe.
4. Kalkfreies, osteoides Gewebe.
5. Kalkarme Corticalis.
6. Osteoklasten.

*) „Fall 1“ seiner Arbeit über „Foetales Myxoedem und Chondrodystrophia hyperplastica“. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 50. 1899.

1
3
4
6

Fig. 1.

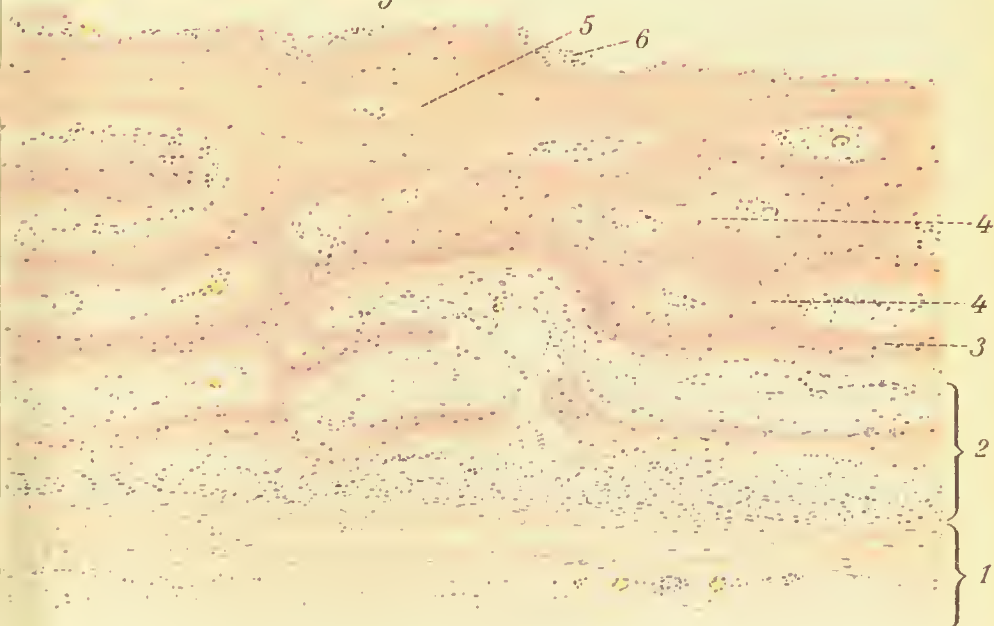


Fig. 2.

Lith. Anst. F. Reichhold, München.



Beim periostalen und Bindegewebs-Knochen haben wir im ganzen dasselbe: ungehinderte Anbildung von osteoiden Kambiumschichten auf der Oberfläche des Knochens und Anbildung von osteoidem Gewebe im Innern bei mangelhafter Umformung in fertigen Knochen. So entstehen die Auftreibungen an den Schädelhöckern, während die Craniotabes bedingt ist entweder durch vermehrte Resorption des neugebildeten Knochens oder durch verminderte Apposition bei gleichbleibender Resorption.

Neben der ungenügenden Kalkablagerung spielt bei der Rachitis in gewissen Fällen sicher auch Osteoporose, d. i. übermässige Einschmelzung fertigen Knochengewebes mit, ganz besonders bei der schweren, osteomalacischen Form mit den extremen Verbiegungen; daher dann die dauernde abnorme Weichheit dieser Knochen.

Die zahlreichen Theorien über die Pathogenese der Rachitis sind alle noch zu viel umstritten, um hier angeführt werden zu können.

Die **Diagnose** ist in jedem ausgesprochenen Falle leicht. Den Beginn der Rachitis verkünden: wachsende Unruhe, Kopfschweisse, zunehmende Blässe, Schmerzhaftigkeit beim Aufheben, Dyspepsien ohne erkennbaren Grund.

Differentialdiagnose.

Hydrocephalus.	Caput rachiticum.
Abgerundet mit überragenden Stirn- und Schläfenbeinen; vorgewölbte und gespannte Fontanelle. Missverhältnis zwischen kleinem Gesichts- und grossem Hirnschädel. Abwärts gerichteter Blick. Erscheinungen des Hirndruckes; Störungen der Psyche.	Eckig; Fontanelle oft von Knochenrändern überragt; Craniotabes. Keine Hirndrucksymptome.
Spondylitische Kyphose.	**Rachitische Kyphose.**
Spitzwinklig; durch Zug in Bauchlage nicht ausgleichbar; schmerzhaft.	Rund; in Bauchlage lange Zeit ausgleichbar; schmerzlos.

Möller-Barlow'sche Krankheit.	Rachitis.
a) klinisch.	
Empfindlichkeit bei Berührung an den Unterextremitäten.	Empfindlichkeit bei Berührung am Thorax.
Schmerzhafte Schwellungen der Epiphysen, vornehmlich der Unterextremitäten.	Fast schmerzlose Auftreibungen der Epiphysenknorpel der Ober- und Unterextremitäten.
Spezifische Zahnfleischerkrankung.	Zahnfleisch intakt.
Erfolglosigkeit der antirachitischen Therapie; Erfolg ungekochter Nahrung.	
b) anatomisch.	
Blutungen im Knochenmark und Periost; eigenartige Degeneration des Markes.	Mangelhafte Knochenablagerung; taktische Unordnung im Ossifikationsprozess.

Osteochondritis syphilitica.	Rachitische Epiphysenauftreibung.
a) klinisch.	
Auftreten in den ersten Lebenswochen.	Auftreten meist im II. Lebenshalbjahr.
Schmerzhaft.	Fast schmerzlos.
Schwellung meist nur einer unteren Humerus- oder Femusepiphyse; In stärkeren Fällen Epiphysenlösung und Pseudoparalyse.	Multiple Epiphysenauftreibungen an allen Extremitäten.
b) anatomisch.	
Unregelmässige Knochenknorpelgrenze mit spitzen, beim Darüberstreichen rauhen und harten Zacken.	Unregelmässige Knorpelknochengrenze mit abgerundeten, beim Darüberstreichen weichen Zacken.
Verschmälerte Knorpelwucherungszone.	Verbreiterte Knorpelwucherungszone.
Verbreiterte provisorische Verkalkungszone.	Teilweise oder gänzlich fehlende provisorische Verkalkungszone.
Behinderter Aufbau des organischen (osteoiden) Gewebes bei ungestörter oder übermässiger Ablagerung der anorganischen (Ca) Substanz.	Mangelhafte Absetzung der anorganischen (Ca) Substanz bei ungestörter Bildung organischer (junger Knochen-) Substanz.

Chondrodystrophie.	Rachitis.
Behinderung des Längenwachstums der Röhrenknochen bei ungestörtem Dickenwachstum derselben als Folge einer Sistierung der Knorpelwucherung durch eindringendes Bindegewebe.	Störung des Gesamtknochenwachstums durch mangelhafte Kalkablagerung und die dadurch bedingten Folgezustände.
Erscheint angeboren, meist mit Zeichen von Myxidiotie.	Auftreten in der ersten Kindheit.
Unheilbar.	Heilbar.

Therapie der Rachitis.

Zur Verhütung und Heilung vor allem notwendig Bekämpfung der Luftschädlichkeit. Sorge für gute Luft in den Zimmern, viel Aufenthalt im Freien (auch bei weniger gutem Wetter); Land- oder Seeluft; viel Sonne.

Diätetik: Zur Verhütung am besten Mutter- oder Ammenbrust; einfach gekochte oder rohe Milch, Kalbsknochenbrühe (nur ganz frische Knochen nehmen!); Lahmann's Pflanzenmilch. Wenig Amylaceen. Fruchtsäfte. Ende des 1. Lebensjahres gemischte Kost mit Zuziehung frischer Gemüse. Brei aus Gemüse, Kartoffeln und gewiegtem Fleisch; geschabtes oder gequetschtes frisches Obst.

Salz- oder Soolbäder (32—35^0 C., s. S. 57) 2—3 mal wöchentlich, nicht länger als 4 Wochen lang. Vorsicht bei schwächlichen Kindern! Gelinde Massage; Abreibungen mit Franzbranntwein oder Waschungen mit Eau de Cologne; im Hochsommer kurze Sonnenbäder.

Schonung der weichen Knochen beim Tragen, Stehen, Gehen. Bei Verbiegungen redressierende Bewegungen. Osteoklase und sonstige orthopädische Behandlung. Osteotomie.

Medikamentös: Phosphor 0,01 : 100,0. Ol. Jecoris oder Ol. Sesam. 1—2 mal tägl. 1 Kaffeelöffel. Gärtners Phosphorschokoladeplätzchen à $^1/_2$ Mg. Da-

durch günstige Beeinflussung des Allgemeinzustandes, besonders der nervösen und spastischen Erscheinungen. Gegen die Anaemie Eisen- oder Jodeisenpräparate (s. S. 145). Gegen Appetitlosigkeit grössere Nahrungspausen, event. Tr. Chinae comp. tropfenweise, Somatose. Gegen die Schweisse Essigwasser, 10% Essigspiritus.

Angeborene Knochenwachstumsstörungen.

Foetale Rachitis; Osteogenesis imperfecta; Chondrodystrophia congenita; foetales Myxoedem.

Echte angeborene Rachitis scheint äusserst selten vorzukommen; die unter diesem Namen beschriebenen krankhaften Zustände fallen meist entweder unter den Begriff der Osteogenesis imperfecta, der Chondrodystrophie oder des foetalen Myxoedems.

Osteogenesis imperfecta.

Die Kinder kommen mit auffallend kurzen, plumpen und vielfach verbogenen und frakturierten Extremitäten zur Welt; an den platten Schädelknochen, den Kiefern, am Becken u. s. w. fühlt man deutliches Krepitieren. Der übrige Körper zeigt in der Regel nichts Aussergewöhnliches. Die Kinder können am Leben bleiben. Die Ursachen sind unbekannt.

Anatomie: Die kurzen, plumpen Röhrenknochen zeigen dünne Corticalis, spröde, spärliche Spongiosa, erweiterte Markhöhle; mehrfache Frakturen. Mikroskopisch: Die Zonen der Knorpelwucherung, der vorläufigen Verkalkung und der primären Markraumbildung im ganzen normal entwickelt; dagegen grösste Unregelmässigkeit in der eigentlichen Knochenbildung: an Grösse und Zahl zurückstehende Knochenbalken ohne lamellöse Anordnung, mangelhafte Ausbildung und Funktion der Knochenbildner (Osteoblasten), übermässige Kno-



Fig. 45. Osteogenesis imperfecta (Foetale Rachitis). 8monatl. Mädchen. Die im Verhältnis zur Körperlänge zu kurzen Extremitäten zeigen auffällige Verbiegungen und Zeichen verheilter Frakturen. Geringe Makroglossie, leicht hydrocephalische Kopfform.*) Tod unter bronchitischen Erscheinungen. Klinik Escherich.

*) Anmerkung. Beschreibung des Falles von Escherich. Mitteilungen des Ver. d. Aerzte in Steiermark Nr. 5, 1901.

chenresorption. Die enchondrale Ossifikation ist meist stärker gestört als die periostale (vergl. auch die normale Ossifikation S. 115); zellenarmes, gelatinöses, „inaktives“ Mark. An den Frakturstellen ungestörte Ossifikation und Callusbildung. Die Schilddrüse ist normal (Harbitz).

Chondrodystrophia congenita.

Auffallend kurze, meist gerade, zuweilen auch etwas verbogene Extremitäten. Keine Frakturen. Reine Form des Zwergwuchses. Die Knochen sind hart, sklerosiert, an den Epiphysen verdickt. Mikroskopisch: Störung der enchondralen Ossifikation durch Hemmung der Knorpelwucherung (kein Säulenknorpel!) und Eindringen von perichondralem Bindegewebe zwischen Knorpel und Knochen. Hiemit Behinderung des Längenwachstums. Durch asymmetrisches Einschieben von Perioststreifen erfolgt ungleichmässiges Wachstum und Bildung von Verkrümmungen. (Histologie der Chondrodystrophie cf. Tafel VIII, Fig. 1.)

Foetales Myxoedem.

Die Kinder bieten die Erscheinungen von ausgesprochenem Myxoedem, dicke, trockene Haut, entsprechenden Gesichtsausdruck, grossem Kopf, plumpen Körperbau; dazu kurze, dicke Extremitäten; mangelhaft oder übermässig entwickelte Schilddrüse. Anatomisch liegt an den Knochen entweder Chondrodystrophie oder Osteogenesis imperfecta vor. Die Kinder kommen entweder tot zur Welt oder leben nur kurze Zeit als mikromele Zwerge.

Möller-Barlow'sche Krankheit.

Infantiler Skorbut; Akute haemorrhagische Rachitis.

Eine weder dem Skorbut, noch der Rachitis beizuzählende, eigenartige Er-

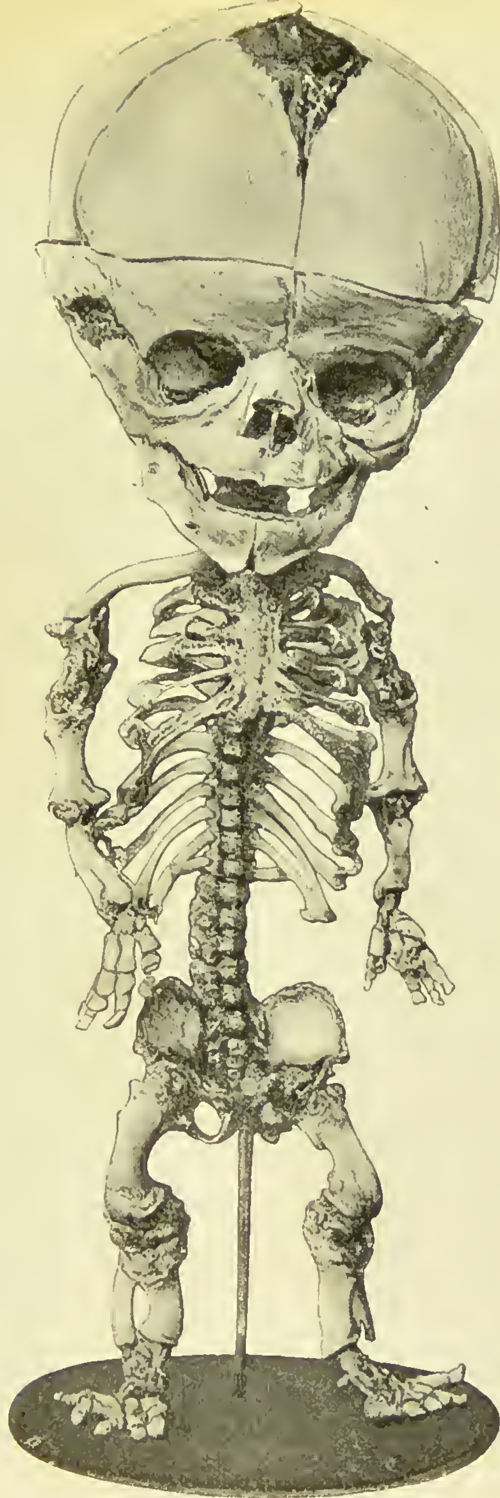


Fig. 46. Chondrodystrophia foetalis, Skelet eines mikromelen Zwerges.
Kurze, plumpe Extremitätenknochen mit verbreiterten und (besonders am Knie) stark verdickten Epiphysen. Keine Frakturen. Grazer pathologisches Institut.



Fig. 47. Chondrodystrophia foetalis; reine Form. Die Extremitäten sind nur verkürzt, nicht verbogen oder frakturiert. Klinik Pfaundler, Graz.



Fig. 48. Chondrodystrophia foetalis.
Röntgenbild des vorigen Falles. Zeigt die verkürzten, nicht verbogenen oder frakturierten Röhrenknochen der Extremitäten mit den verbreiterten Epiphysen. Die intensiven Schatten lassen auf eine gewisse Sklerosierung schliessen. Klinik Pfaundler, Graz.

Tafel 9. **Barlow'sche Krankheit.** Teilbild aus Fig. 49, entsprechend dem dort ausgezeichneten Rechteck. Vergr. 150 fach.

1. Grossblasiger Knorpel.
2. Provisorisch verkalkte Knorpelgrundsubstanz.
3. Jüngstes Knochenbälkchen.
4. Endostale Blutungen.
5. Subperiostale Blutung,
6. Durch Knocheneinschmelzung geschwundene Knochenbälkchen.
7. Fibrös entartetes, zellarmes Mark.

Fig. 49. **Barlow'sche Krankheit.** Längsschnitt durch eine distale Femurepiphyse. Nach einem im Besitz von Geh.-Rat Heubner befindlichen Präparat Prof. Schmorl's. Vergr. 5 fach. (Das Präparat zerbrach leider dem Zeichner, wurde wieder zusammengesetzt, musste aber an den Bruchstellen etwas rekonstruiert werden; es ist deshalb unentschieden, ob etwa durch die Krankheit bedingte Frakturen oder Infraktionen vorher vorhanden waren.)

Man sieht ausgedehnte Blutungen (rot) unter dem Periost sowie innerhalb der Spongiosa, hier besonders in der Nähe der Knorpelknochengrenze (etwaige Epiphysenlösungen finden meist an dieser Stelle statt). Die Zone des wuchernden, besonders des Säulen-Knorpels ist verbreitert. Darunter stösst man diaphysenwärts auf eine schmale unregelmässig verlaufende provisorische Verkalkungszone. Die daran sich anschliessenden jüngsten Knochenbälkchen (blau) sind gut entwickelt, aber spärlich vorhanden; sie wandeln sich diaphysenwärts durch übermässige Knocheneinschmelzung und eindringendes Markgewebe in kleine, dicht gedrängt liegende Knochenbälkchen um. Dadurch erhält die Spongiosa ein buntscheckiges Aussehen. Eine Corticalis ist nicht zu erkennen; sie ist infolge pathologisch vermehrter Knocheneinschmelzung geschwunden.

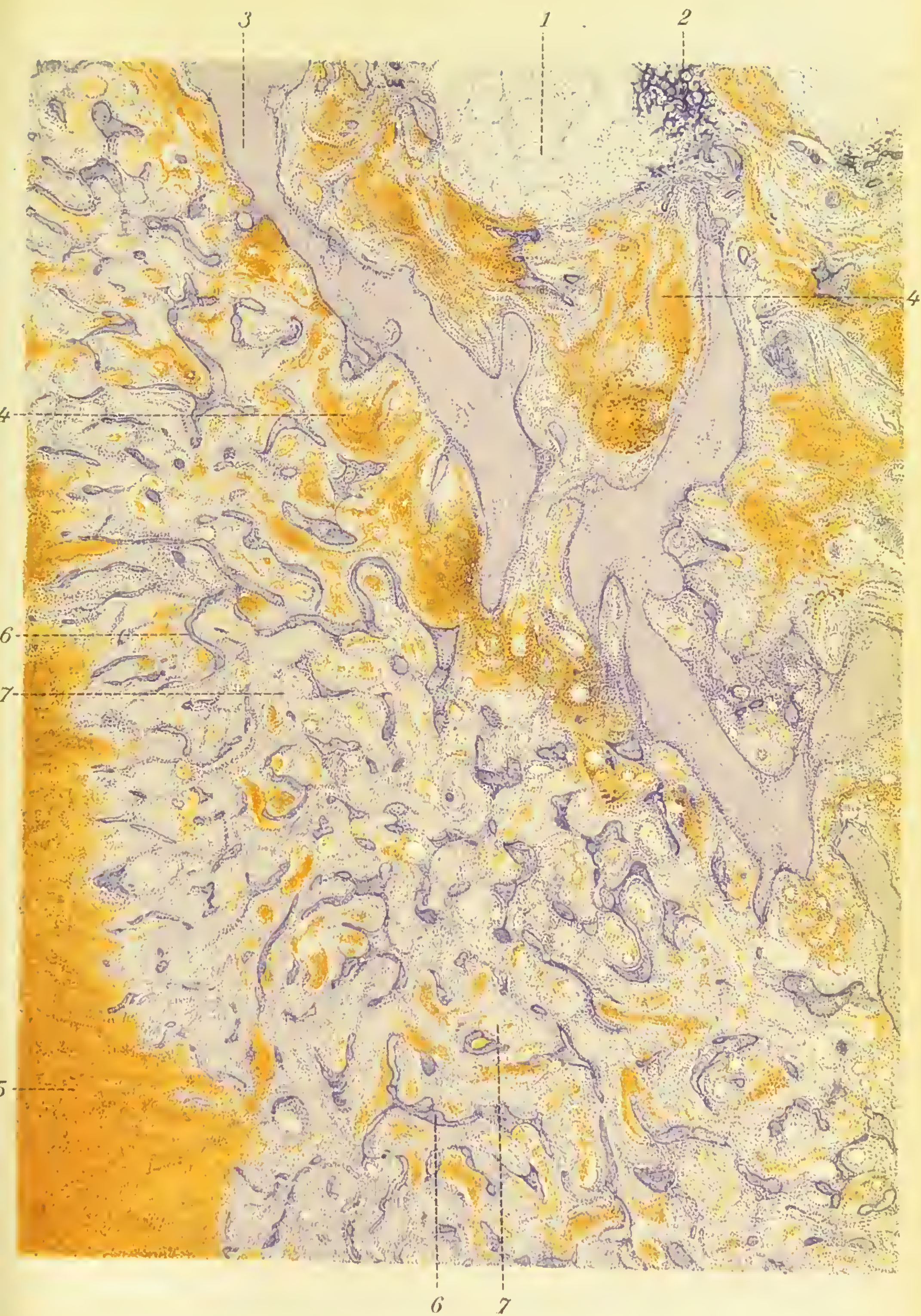
---

nährungsstörung, welche mit bestimmten Knochenveränderungen und Neigung zu Blutaustritten, vornehmlich im Gebiet des Knochensystems einhergeht.

Vorkommen: Im 1. und 2. Lebensjahr, fast ausschliesslich bei künstlich genährten Kindern;[1]) bevorzugt ist der gut situierte Mittelstand. Kombination mit Rachitis häufig, aber durchaus nicht konstant.

---

[1]) Deren Nahrung — gleichviel welche — konstant bis zum Sieden erhitzt wurde. Bestimmte Nährpräparate oder Sterilisation ätiologisch nicht notwendig (Heubner).



Lith. Anst. F. Reichhold, München.



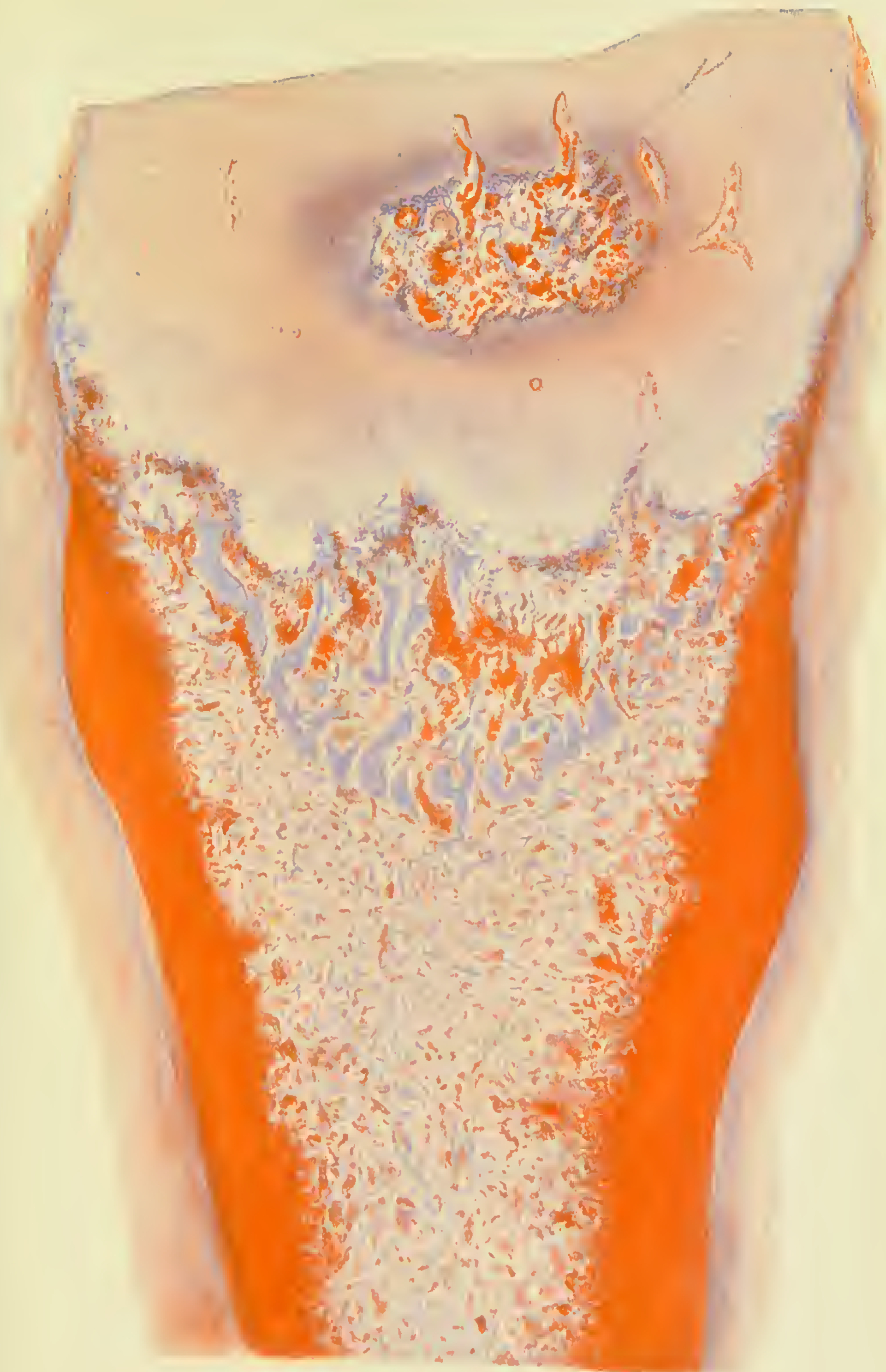


Fig. 49.



Symptome: Heftige Schmerzen bei Berührung, besonders der unteren Extremitäten; Anziehen der Beine. Fahle Gesichtsfarbe, zunehmende, oft extreme Blässe der Haut; grosse Mattigkeit. Schmerzhafte Anschwellung an der Knieepiphyse oder auch der Diaphyse eines oder beider Oberschenkel. In späteren Stadien auch Epiphysenschwellungen an der Tibia und den Armen. Die Haut über der Schwellung ist gespannt, glänzend, weisslich, selten blaurötlich. Blutige Suffusionen des Zahnfleisches, das sich in blauroten, leicht blutenden Wulsten zwischen den Zähnen vorschiebt.

Seltenere Erscheinungen: Hämorrhagische Anschwellungen an den Rippen, der Scapula und in der Orbita mit Vortreibung des Augapfels; Haut- und Schleimhautblutungen; haemorrhagische Nephritis.

Unterscheidung von Rachitis s. S. 122.

Verlauf: Ueber Wochen und Monate; bei entsprechender Therapie stets günstiger Ausgang.

Pathologische Anatomie: Die Anschwellungen sind bedingt durch Blutungen in und unter dem Periost, sowie zwischen Spongiosa und Knochen; als Folge der letzteren Epiphysenlösungen und Infraktionen. Als weitere Erscheinung findet sich eine eigenartige Degeneration des zellreichen Knochenmarkes. Umwandlung desselben in ein gefäss- und zellarmes, lockeres Bindegewebe; Verschwinden der Osteoblasten; Erweichung und bröckliger Zerfall der Spongiosa; Behinderung des Gesamtknochenwachstums.

Therapie: Sehr erfolgreich. Darreichung von roher oder, wenn nicht zuverlässig, von möglichst kurz gekochter Milch; wo nötig, Verdünnung mit ungekochten Lösungen von Kindermehlen, Nährzucker etc.; Saft von rohem Fleisch und ungekochten Früchten. Grüne Gemüse; Kartoffelbrei.

Erkrankungen der Schilddrüse.

Struma.

Die Vergrösserung der Schilddrüse betrifft einen oder mehrere Lappen. Anatomisch liegt meist die parenchymatöse (weiche), selten die kolloidale, cystische oder fibröse Form der Struma vor.

Ursache: Häufig hereditäre Veranlagung; besondere geographische Verhältnisse (endemischer Kropf), enge, den Hals einschnürende Kleidungsstücke, Pubertätsentwicklung, nicht selten auch zu lange eingehaltene Bauchlage und Dorsalflexion des Kopfes bei Säuglingen; fehlerhafte Schreibsitzhaltung (Schulkropf); Pertussis.

Folgezustände: Kompression der Trachea, geräuschvolle, dyspnoische Atmung, Kompression der Halsvenen, Gehirnstauung, Schwindel, Kopfschmerz.

Verlauf: Meist günstig.

Therapie: Wo angängig, Beseitigung der Ursache; Hals frei, ausschliesslich Rückenlage bei Säuglingen. Ungt. Kalii jodati; Tinct. jodi mit Tinct. Gallar. āā; Umschläge mit Krankenheiler Mutterlauge. Innerlich Heilbrunner Jodquelle löffelweise, Syr. Nourry, Carbo spongiae morgens nüchtern 1 Messerspitze (monatelang zu nehmen), Schilddrüsentabletten (s. S. 138).

Basedow'sche Krankheit.

Beruht wahrscheinlich auf abnorm gesteigerter Funktion der Schilddrüse. Zu den Kardinalsymptomen: pulsierender Kropf, Exophthalmus,

Herzklopfen mit Herzhypertrophie, die oft nicht vollständig vorhanden sind, gesellen sich Schweisse, Dyspnoe, Zittern, Aufregungs- und Angstzustände.

Verlauf chronisch; entweder Exitus durch Herz- oder intercurrente Krankheiten, oder unvollkommene Heilung mit Zurücklassung von Herzvergrösserung.

Therapie: Ruhe, reizlose Diät, besonders Milch, frische Luft, milde Hydrotherapie; Versuch mit Myxoedemserum „Rodagen" (Milchpulver entkropfter Ziegen [Merk-Moebius]).

Hypothyreodismus, Dysthyreodismus.

Darunter sind alle Erkrankungen zu verstehen, die durch mangelhafte oder ganz fehlende Funktion der Schilddrüse entstehen. Das Organ ist dann nur als Rudiment oder auch gar nicht (Athyreoidie) zu fühlen. Klinisch können wir folgende Abstufungen des reichhaltigen Symptomenkomplexes unterscheiden:

1. Chronischer, gutartiger Hypothyreoidismus (Hertoghe). Gibt sich meist erst im 2. oder 3. Lebensdezennium zu erkennen: Geschlechtsunreife, Bartlosigkeit, kindliche Stimme, schmaler Thorax, trockenes Kopfhaar; in den Kinderjahren gehen oft Bettnässen, adenoide Vegetationen, Kopfschmerz, chronische Verstopfung, Meteorismus voraus.

2. Infantiles Myxoedem, dem reinen Myxoedem der Erwachsenen entsprechend. Haut blass, verdickt, trocken, gespannt, meist kühl; Augenlider geschwollen, Gesicht gedunsen. Lippen und Zunge verdickt. Chronische Verstopfung, aufgetriebener Leib, trockenes, schütteres, leicht ausfallendes Haar. Ausgesprochenes Kältegefühl; missmutige, apathische Stimmung. Unbeweglicher, leicht stupider Gesichtsausdruck. Langsamkeit in



Fig. 50. Leichtes Myxoedem mit geringer Imbecillität. 5jähriges Mädchen. Stupid ängstlicher Gesichtsausdruck, dicke Unterkiefergegend, Doppelkinn, kurzer Hals, breite Brust. Die Haut fühlte sich derb und trocken an, war verdickt. Die Schilddrüse war nicht zu fühlen; alle Bewegungen des Kindes hatten etwas Steifes.

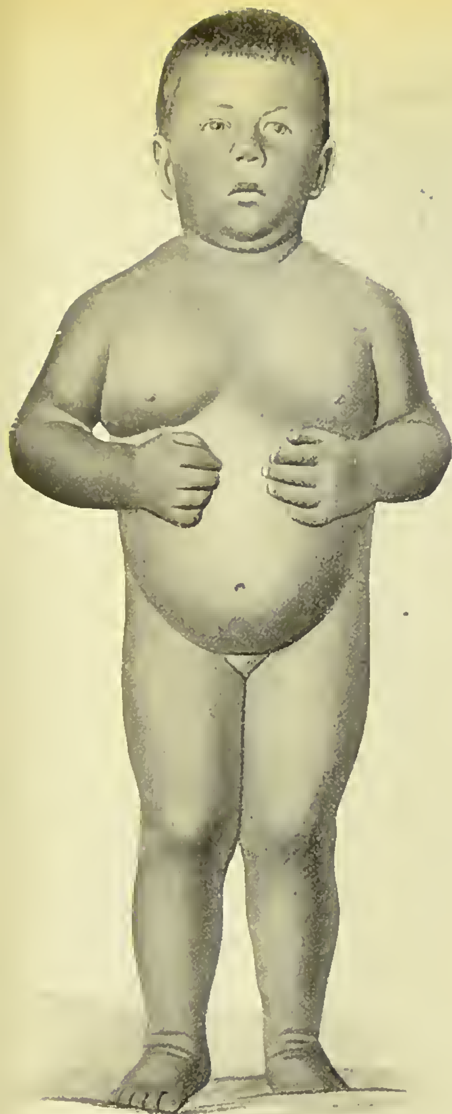


Fig. 51.



Fig. 52.

Fig. 51. Ausgesprochenes infantiles Myxoedem. 6½jähriges Mädchen. Gleichmässige derbe Schwellung der Haut über dem ganzen Körper; stumpfsinniger Gesichtsausdruck, tiefliegende kleine Augen, wenig abgehobene Nase, wulstige Lippen, dicker kurzer Hals, Doppelkinn, vortretende Brüste, dicke Hände und Arme; leichtes Genu valgum. Aus der Krankengeschichte: Dickenzunahme seit dem 2. Lebensjahr, Stehenbleiben des Längenwachstums im 4. Jahr. Derzeitiges Gewicht 20.8 kg (normal 19,5 kg), Länge 92,7 cm, (normal 105 cm). Klinik Escherich, Wien.

Fig. 52. Dasselbe Mädchen nach 3monatlicher Behandlung mit frischer Schilddrüse. Länge 95,5 cm, Gewicht 16,7 kg. Beachte die Veränderungen im Ausdruck, an Augen, Nase, Mund, Hals, Brust, Taille, Ober- und Unterextremitäten.



Fig. 53. Myxidiotie;
Erscheinungen von Myxoedem und Idiotismus. Klinik Escherich, Wien.



Fig. 54. Myxidiotie.
Ausgesprochenes Myxoedem und vollkommener Idiotismus; Hernia umbilicalis. 6jähriges Mädchen, Länge 78 cm (normal 102 cm), Schilddrüse fehlt. Spezifische Behandlung von der Mutter verweigert.

Bewegungen und Sprache. Vermindertes Längenwachstum; erhöhtes Körpergewicht.

3. Myxidiotie, sporadischer Kretinismus, Infantilismus. Die Erscheinungen des Myxoedems; dazu vergrösserte, vortretende Zunge, Speichelfluss; blöder, stumpfer Gesichtsausdruck; plumpe, kurze Extremitäten; Idiotismus in verschiedenen Graden, zurückbleibendes Längenwachsttum bis zum völligen Zwergwuchs.

Bei den meisten Fällen von Hypothyreoidie ist eine Verzögerung der Ossifikation am Handskelett durch das Röntgenbild nachzuweisen.

Der Verlauf ist bei allen Formen von Hypothyreoidismus chronisch. Durch spezifische Behandlung können auffallende Besserungen erzielt werden, welche mit dem Aussetzen der Therapie wieder verschwinden oder auch längere Zeit anhalten können. Prognostisch günstig ist der radiographische Nachweis der intermediären Knorpelscheiben an den Epiphysen der Handknochen.

4. Foetales Myxoedem s. S. 126.

Therapie des Hypothyreodismus: Spezifisch, sehr erfolgreich; Thyreoidin (Merck, Borrough's und Welcome) 0,05 bis 0,2 bis 0,3 zweimal täglich. Vorsicht! Beginn mit kleinen Dosen. Aussetzen bei Auftreten von Herzklopfen, Unruhe, Fieber, Albuminurie. Die Behandlung geht — als Ersatztherapie — mit Unterbrechungen das ganze Leben durch fort. Warme Bäder und Einpackungen.

Fettsucht.

Im ganzen selten; angeboren oder durch unzweckmässige Ernährung entstanden. Bei Säuglingen oft rasche Entwicklung des Leidens. Anaemischer Typus mit Blässe des Gesichts und der Schleimhäute, Appetitlosigkeit, kleinem Puls, leichter Ermüdbarkeit. Plethorischer

Typus mit frisch rotem Gesicht, vollem Puls, kräftiger Muskulatur, phlegmatischem Temperament. Chronischer, bei Säuglingen kürzerer Verlauf. Ge-



Fig. 55. Kindliche Fettsucht. Klinik Escherich, Wien.

fahr durch geringere Widerstandsfähigkeit gegenüber intercurrenten Erkrankungen.

Therapie: Reduktion von Fett und Kohlehydraten; aktive und passive Bewegungen, Massage.

Taf. 10. Purpura haemorrhagica.

Die Krankheit des 9jährigen Knaben verlief unter dem Bild der Henoch'schen Purpura mit heftigen Magendarmerscheinungen. Beginn mit Fieber und schmerzhafter Schwellung des linken Kniegelenkes. Tags darauf Auftreten zahlreicher bis linsen- und kirschkerngrosser, dunkelroter, nicht verdrückbarer Flecke in der Gegend beider Kniee und Unterschenkel; nach und nach zeigen sich solche Flecke auch an Ellenbogen, Nates, Scrotum und Penis, während alle sichtbaren Schleimhäute dauernd frei bleiben. Vom 5. Krankheitstage ab fast unstillbares Erbrechen, heftigste Kolikschmerzen, blutige Stühle, schneller Verfall, Eis, Opium, Ergotin machtlos. Injektion von 0,0003 Atropin (im Ganzen dreimal) bringt sofortige Besserung und dauernde Heilung der Darmsymptome. Die Hautblutungen rezidivieren im Laufe des nächsten Jahres noch zweimal.

Haemorrhagische Diathesen. Purpura.

Zustände, welche das Gemeinsame haben, dass sie als selbständige Erkrankung auftretend, Blutungen in der Haut, den serösen und Schleimhäuten, selbst im Parenchym der Organe hervorbringen. Ihre Aetiologie ist unbekannt. Die einzelnen Formen stellen nur graduelle Verschiedenheiten desselben Krankheitsprozesses dar.

1. Purpura simplex. Blutungen nur auf der Haut; dieselben stehen vereinzelt, sind stecknadelkopf- bis höchstens linsengross. Ihre Eruption beginnt an den Beinen und schreitet schubweise nach oben fort. Allgemeinbefinden wenig gestört, Mattigkeit, Abgeschlagenheit. Kein Fieber. Die Flecke verschwinden und kehren öfter wieder. Nach einigen Wochen vollständige Heilung.

2. Purpura (Peliosis) rheumatica. Verschieden grosse, dunkelrote Flecke an Unterschenkeln und Füssen, Bauch, Armen und Genitalien, besonders auch um die Knie-, Sprung- und Ellbogengelenke herum. Die befallenen Gelenke sind geschwollen, schmerzhaft; auch Tibien, Knöchel und andere Knochen häufig empfindlich. Mattigkeit, Appetitlosigkeit. Fieber fehlt oder ist gering. We-

Tab. 10.



Lith. Anst. F. Reichhold München



gen der öfteren Wiederkehr der schon verschwundenen Flecken wochenlanger Verlauf. Günstiger Ausgang. Herz und Nieren bleiben intakt.

3. Purpura haemorrhagica. Morbus maculosus Werlhofii. Blutungen nicht nur auf der Haut, sondern auch auf Schleimhäuten und in inneren Organen. Linsen- bis taubeneigrosse, tiefrote, nicht verdrückbare Flecken auf der Haut der Extremitäten und des Rumpfes; bis erbsengrosse Blutungen auf der Schleimhaut von Mund- und Nasenhöhle und auf den Conjunctiven. Mitunter Blutharnen, Blutstühle, Blutbrechen; selten Bluthusten, Retinal- oder Meningealblutungen. Beginn mit Vorboten von allgemeinem Unwohlsein. Dann in der Regel plötzliches Auftreten der Flecken und Verbreitung über den ganzen Körper innerhalb 24 Stunden. Die Flecke konfluieren vielfach zu grossen Extravasaten, werden allmählich braunrot und dunkelblau. Allgemeinbefinden ziemlich gestört; Mattigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen; deutliche Blässe. Geringes Fieber. Verlangsamter Puls. Das Blut zeigt Leukocytose.

Verlauf: Innerhalb 2—3 Wochen Rückgang der Erscheinungen mit allmählichem Uebergang in Rekonvaleszenz. Wiederholte Nachschübe nicht selten. Durch die fortgesetzten Blutungen Gefahr stärkerer Anaemie und Schwäche. Prognose daher nicht absolut günstig.

4. Abdominale (Henoch'sche) Purpura. Zu den schon vorhandenen Symptomen der Purpura rheumatica gesellt sich ein Komplex abdominaler Erscheinungen: Erbrechen, Kolik und Darmblutungen, welche dann durch ihre Intensität das Krankheitsbild beherrschen. Die Attacken treten in Schüben auf, mit mehrtägigen, wöchentlichen, selbst einjährigen Intervallen. Das Erbrechen ist sehr hartnäckig und schwer stillbar, die Koliken äusserst schmerzhaft und schlafraubend (die Kinder winden

sich laut stöhnend im Bett). Die Stühle entweder deutlich bluthaltig oder schwarz, manchmal orangefarbig. Schwer gestörtes Allgemeinbefinden, Kräfteverfall infolge der Blutungen und der behinderten Nahrungsaufnahme.

Verlauf protrahiert, jedoch zumeist günstig.

5. Purpura fulminans. Blutungen aus Schleimhäuten fehlen. Bildung ausgedehnter Ecchymosen, die mit enormer Schnelligkeit in wenigen Stunden zu blutiger Infiltration und Dunkelblaufärbung ganzer Extremitäten führen. Tod nach ein- bis viermal vierundzwanzig Stunden.

Therapie der Purpura: Bei allen Formen, auch den leichten, ist Bettruhe notwendig; ebenso reizlose Kost: Milch, Kindermehle, Fleischsuppen, Ei, geschabtes Fleisch, leichte Gemüse, rohe Fruchtsäfte, frisches Obst. Zweckmässig Zufuhr säuerlicher Getränke, Citronen- oder Phosphorsäure, Elixir acidum Halleri 3 mal 2—5 gtt. Gegen die Blutungen: Ergotin. dialysat 1 %, event. zu verbinden mit Decoct. cort. Chinae 5,0 : 150,0. Bei rheumatischer Purpura: Immobilisierung der Gelenke, Ichthyolverband; innerlich Natrium salicyl., Aspirin. Bei abdominaler Purpura: Strengste Diät: Eis, Eiswasser, Eismilch, Mandelmilch; Eisblase auf den Leib; Injektionen von Atropin. sulfuric. $^1/_4$ bis $^1/_3$ Mg pro dosi. Gelatineinjektionen. Unzuverlässiger ist Extr. opii 0,05 : 120,0 Emuls. Amygd; Liqu. ferri sesqui chlor. 1 %; Irrigation von Plumb. acet. $^1/_2$ %.

Anämie.

Blutbefund: Verminderung des Blutfarbstoffes und der Zahl der roten Blutkörperchen (Oligochromaemie und Oligocythaemie). Poikilocytose. Leukocyten ohne Veränderung.

Aetiologie. Die einfache Anaemie tritt meist sekundär auf neben oder nach chronischen und nach schweren akuten Krankheiten, speziell Tuberkulose, Syphilis, Rachitis, Magendarmkrankheiten, Helminthen, chronischen Nieren- und Herzleiden, Pleuritis, Pneumonie etc. Wichtige Faktoren sind ferner unzweckmässige Ernährung, dumpfe überfüllte Wohnräume; Schulbesuch (Schulkrankheit); vorzeitige und übertriebene Abhärtungsprozeduren.

Vorkommen in jedem Alter; bevorzugt sind die ersten zwei Lebensjahre und die Jahre vor der Pubertät.

Symptome. Bleiche, etwas welke Haut, blasse Schleimhäute. Gewisse Allgemeinerscheinungen: Mattigkeit, rasche Ermüdbarkeit, Appetitlosigkeit, erhöhtes Schlafbedürfnis, Reizbarkeit und rascher Stimmungswechsel, Kopfschmerz, Verstopfung. Hauchende anaemische Geräusche meist über der Pulmonalis, Nonnensausen (Stetheskop leicht ansetzen, da durch festen Druck allein Geräusche entstehen können).

Perniciöse Anaemie im Kindesalter sehr selten. Im Blut die Veränderungen der Anaemie, ferner Megalocyten und Megaloblasten. Symptome und Verlauf wie beim Erwachsenen.

Chlorose.

Blutbefund: Verminderung des Blutfarbstoffes (Oligochromaemie) bei unverminderter Zahl der roten Blutkörperchen. Auffallende Grössenunterschiede unter den letzteren, viele Makro- und Mikrocyten. Weisse Blutkörperchen ohne charakteristische Veränderungen.

Aetiologie. Energieverminderung in den blutbildenden Organen. Disponierende Momente: Ungünstige Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse, Korsett, frühzeitige schwere körperliche oder geistige

Arbeit, unzureichender Schlaf. Die Krankheit trifft hauptsächlich Mädchen vor und nach der Pubertätszeit, findet sich aber auch bei Knaben.

Symptome. Blasse bis blassgrünliche, wachsartige Hautfarbe, blasse Schleimhäute. Gut erhaltenes Fettpolster. Leichte Oedeme an den Knöcheln. Ungewöhnliche Schlaffheit und Müdigkeit, Kurzatmigkeit, Appetitlosigkeit, besonderer Widerwille gegen Fleisch. Reizbarkeit, Kopfschmerz, auch halbseitig, Schwindel, Ohrensausen, schmerzhafte Sensationen in der Magen- und Rippengegend. Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts. Blasende Geräusche von wechselnder Intensität an der Herzspitze und der Pulmonalis. Venengeräusche an der rechten Halsseite.

Bei der Diagnose ist sekundäre Anaemie, besonders Tuberkulose, Ulcus ventriculi, Helminthiasis auszuschliessen.

Therapie von Anaemie und Chlorose.

Beseitigung oder Behandlung der etwa als Ursache erkannten Schädlichkeiten. Anfänglich viel Ruhe und viel Schlaf, eventuell mehrwöchentliche Liegekur. Erst später Bewegungen im Freien. Schutz vor Wärmeverlusten durch sorgfältig gewählte Kleidung, keine kritiklosen Kaltwasserprozeduren.

Ernährung: Für Säuglinge rohe oder kurz gekochte Milch, frühzeitig etwas gemischte Nahrung. Bei grösseren Kindern Vermeidung grober, schwer verdaulicher Kost, Fleischpresssaft, geschabtes Fleisch, Fe-haltige Gemüse, grüner Salat mit Oel und Zitrone, Früchte roh oder gekocht, gute Kuh- oder Ziegenmilch. Möglichste Abwechslung. Hebung des Appetits durch Fleischsaft Puro, Caviar, Sardinen etc. (alles in kleinen Quantitäten!), medikamentös durch Tr. Chinae comp. oder Chinaeisenwein (6 bis 10 Tropfen bezw. ein Kaffeelöffel vor oder nach dem Essen).

Hydrotherapie: Bei grösseren Kindern Wärmestauungen durch Ganzpackungen; heisse Bäder (37 bis 38° C.) oder Dampfbäder mit darauffolgender kurzer, kühler Waschung (bei zarten Kindern Vorsicht!). Darauf folgende Bettruhe. Abreibungen mit Franzbranntwein, Wasch-Eau de Cologne etc. Massage. Die verschiedenen Prozeduren am besten in bestimmtem Turnus mit dazwischen liegenden Ruhetagen. Nach 4—6 Wochen Sistieren aller Prozeduren.

Kurze Luftbäder im Zimmer mit Bewegungen, do. Sonnenbäder im Hochsommer.

Eisenbehandlung erst in zweiter Linie. Leicht zu nehmen sind Eisentropon, Eisenmalzextrakt, Eisenmangan-Saccharat und -Albuminat (alle kaffeelöffelweise), Ferratin-Schokolade, Eubiose, Sanguinal, Haematogen. Bei hartnäckigen Fällen Arsen, eventuell mit Eisen (Sol. arsenic. Fowl. 4,0 zu Liqu. Ferri albuminati 20,0, 3mal 2 bis 8 bezw. bis 15 Tropfen langsam auf- und ebenso wieder absteigend). Landaufenthalt an frischen, sonnigen Plätzen, Höhenklima, Ostsee. Badeorte: Pyrmont, Schwalbach, Levico, Vetriolo, St. Moritz u. a.

Anaemia splenica; Anaemia infantum pseudo-leukaemica.

Blutbefund: Verminderung des Haemoglobins und der roten Blutkörperchen; kernhaltige Erythrocyten; geringe Leukocytose; zuweilen Megaloblasten.

Symptome. Alle Erscheinungen der Anaemie; dazu vorgetriebener Leib, vergrösserte Milz (als harter unempfindlicher verschieblicher Tumor fühlbar), Leberschwellung; Halsdrüsenschwellung. Wechselnder Verlauf mit allmählich zunehmender Kachexie; Genesung möglich, aber nicht häufig.

Therapie. Arsen mit Eisen, eventuell Arseninjektionen; im übrigen s. Anaemie.

IV. Chronische Infektionskrankheiten.

Syphilis hereditaria s. congenita; Heredosyphilis.

Vererbung:

Die Infektion kommt auf alle Fälle vor der Geburt zustande und erfolgt zumeist vom Vater aus durch Eindringen des Virus in die Eizelle gleichzeitig mit dem Sperma; dabei bleibt die Mutter gesund; oder, seltener, von der Mutter aus, wenn diese schon vor der Zeugung syphilitisch ist; das Gift durchwandert dann die Placenta; rein ovuläre Infektion ist noch nicht erwiesen.

Die Uebertragung des Giftes von einer während der Schwangerschaft inficierten Mutter gilt als Ausnahme und ist nur möglich bei Erkrankung der mütterlichen und foetalen Placenta.

Sind beide Eltern syphilitisch, so kann die Uebertragung doch nur von einer Seite ausgehen, weil die schon früher inficierte Keimzelle gegen eine zweite Infektion immun geworden ist.

Die Vererbung ist eine fakultative und hängt davon ab, ob der betreffenden Ei- oder Samenzelle syphilitisches Gift beigemengt ist oder nicht. Daher besteht die Möglichkeit, dass recent syphilitische Eltern gesunde Kinder erzeugen (Finger).

Die Syphilis des Kindes ist um so schwerer und ihr Ausbruch um so früher, je frischer die Infektion der Eltern ist (Finger).

Das Gift erfährt im elterlichen Organismus eine allmähliche Abschwächung, so dass Fehlgeburten, Frühgeburten, ausgetragene Totgeburten, Kinder mit

anfangs kurzer, dann längerer Lebensfähigkeit und gesunde Nachkommen eine ungefähre Reihenfolge bilden; Dabei kommen Unterbrechungen durch ganz gesunde Kinder vor.

Ein vom Vater her syphilitisches Kind vermag seine Mutter nicht zu inficieren; diese wurde durch die Gravidität immun (Colles'sches Gesetz). Ausnahmen sind jedoch beobachtet.

Klinische Symptome:

Die Kinder kommen entweder mit den Zeichen der Syphilis zur Welt, oder solche treten erst nach einer Latenzzeit von mehreren Tagen bis Monaten auf. Die frühesten Erscheinungen sind:

Schnupfen. Die anfangs trockene, später von schmutzig-eitrigem und blutigem Sekret begleitete Schwellung der Nasenschleimhaut erzeugt ein eigentümlich schniefendes Geräusch, Schnüffeln, neben dem erst später Rasseln hörbar wird. Durch Eintrocknung und Maceration des Sekretes entstehen bräunliche Krusten bezw. Excoriationen am Nasenausgang. Uebergreifen des usurierenden Prozesses auf die Knorpel- und Knochenteile führt zur Sattelnase. Die Coryza ist das regelmässigste, früheste und hartnäckigste Symptom der Heredo-Syphilis, kann schon bei der Geburt da sein und überdauert gewöhnlich alle übrigen Erscheinungen.

Pemphigus, bullöses Syphilid (cf. Taf. 42). Schlaffe Blasen von zirka Linsen- bis Kirschengrösse an allen Körperstellen, besonders auch an Handtellern und Fusssohlen. Ist schon bei der Geburt vorhanden oder erscheint in den ersten 3—4 Tagen. Unterscheidung vom Pemphigus vulgaris s. S. 162.

Milz- und Leberschwellung. Kann als Erscheinung der foetalen Visceralsyphilis in die Säuglingsperiode „hineinragen“.

Abnorm verminderte Gewichts- und

Längenmasse sind meist schon von der Geburt ab bemerkbar. Häufig, aber nicht regelmässig, ist ein gewisser atrophischer und anaemischer Zustand.

Von den Symptomen, die in der Regel erst nach mehreren Wochen zu Tage treten, sind zu nennen:

Haut:

Das maculöse und papulo-squamöse Syphilid.

Rote, bis rotbräunliche Flecken von Linsen- bis Zehnpfennigstückgrösse, besonders um Augenbrauen, Kinn, Nasolabialfalten, Fusssohlen und Handteller. Die Flecke sind häufig erhaben und zeigen Neigung zur Abschilferung und Krustenbildung. — Papulöse Effloreszenzen besonders an der After- und Genitalgegend. Durch Maceration der Sekrete entstehen an den Mundwinkeln und am After vielfach Schrunden und nässende Excoriationen. Neben diesem spezifischen Exanthem trifft man auch Ekzeme und psoriasisähnliche Formen.

Die diffuse syphilitische Hautinfiltration (Hochsinger). Die Haut ist an Handtellern und Fusssohlen, Nates, Genitalien, Schenkelbeuge lebhaft gerötet, derb verdickt, glänzend, wie lackiert, im Gesicht blass, gespannt, dadurch maskenartiger Ausdruck. Durch Einreissen der gespannten Haut entstehen radiär vom Lippenrand ausgehende, zu Nase und Kinn ziehende, speckig und krustig belegte Rhagaden, die später vernarben und jahrelang sichtbar bleiben.

Durch Infiltration des Nagelbettes entstehen die syphilitischen Paronychien.

Der charakteristische Haarausfall am Schädeldach und an den Augenbrauen beruht ebenfalls auf diffuser Infiltration der betreffenden Hautpartien.

Die Haut hat im allgemeinen meist ein fahles, zuweilen schmutzig gelbes, mattglänzendes Colorit.

Die mitunter auftretenden Blutungen in Haut und Schleimhäuten (haemorrhagische S.) sind verursacht durch septische, gewöhnlich vom Nabel ausgehende Infektionen.

Leber: Bei Kindern mit gewöhnlich nicht sehr ausgesprochenen Luessymptomen beobachtet man im 2. oder 3. Monat Ikterus mit galligem Harn und acholischen Stühlen; dazu eine vergrösserte und resistente Leber, Milztumor und Ascites.

Nieren: Sie beteiligen sich — und zwar meist gegen das Lebensende zu — in Form der gewöhnlichen akuten Nephritis mit Eiweiss und granulierten Cylindern oder wirklicher haemorrhagischer Entzündung.

Lymphdrüsen. Ihre Anschwellung besonders in der Hals-, Achsel-, Cubital- und Inguinalgegend wird selten vermisst.

Knochen: 1. Schmerzhafte, blasse, ringförmige Schwellung einer unteren Humerus- oder Femurepiphyse; gleichzeitig schlaffe, „freiwillige" Lähmung der betreffenden Extremität ohne Entartungsreaktion und ohne Beteiligung der Gelenke — Parrot'sche Pseudoparalyse.

2. Syphilitische Phalangitis (Hochsinger). Schmerzlose Auftreibungen primär an den Grundphalangen, sekundär erst an den Mittel- und Endphalangen der Finger und Zehen mit Flaschen- bezw. Spielkegelform der letzteren; kein Durchbruch nach aussen, keine Beteiligung der Weichteile.

Beide Knochenaffektionen sind verursacht durch eine von der Knorpelknochengrenze ausgehende Entzündung des Knochens (cf. path. Anat.).

Lähmungen ohne Knochenaffektion auf syphilitischer Basis entstehen durch gumma-



Fig. 56. Parrot'sche Pseudoparalyse des linken Unterarmes und der Hand bei Lues hereditaria. Spezifischer Haarausfall am Schädel, an den Augenbrauen und Wimpern. (Ein maculopapulöses Exanthem war abgelaufen, Milztumor und Coryza bestanden z. Z. noch.) 4 monatliches Kind; Klinik von Ranke, München.

töse und arteriitische Prozesse im Gehirn. Sie bieten das Bild der oberen oder unteren Plexuslähmung, spielen aber wohl auch mit bei manchen Fällen von Little'scher Krankheit, Polioencephalitis, Idiotie, Hydrocephalus congenitus u. s. w.

Gelegentlich finden sich auch spezifische Infiltrate und Geschwüre in Larynx, Darm, Hoden und verschiedenen anderen Organen.

Parasyphilis.

Erscheinungen, welche nicht direkt als spezifische, wohl aber als Nebenwirkung des Giftes aufzufassen sind. Dahin gehören der oft Monate nach einer zweifellosen Syphilis auftretende Hydrocephalus internus chronicus, gewisse Formen hartnäckiger, schwerer Anaemie mit starker Verminderung der roten Blutkörperchen, Poikilocytose und kernhaltigen Erythrocyten; ferner die erhöhte Disposition syphilitischer Kinder zu Lungen- und Darmerkrankungen, zu Furunculosis, Gelenkabscessen, eitriger Meningitis u. a. m.

Syphilis tarda.

Bei Kindern zweifellos syphilitischer Abstammung treten zuweilen nach dem fünften Lebensjahr Erscheinungen auf, die mit den tertiären Manifestationen der acquirierten Syphilis völlig übereinstimmen. Es ist noch nicht entschieden, ob es sich hier um ein wirklich verspätetes erstes Auftreten der Heredosyphilis, um den weiteren Verlauf einer vielleicht übersehenen Frühsyphilis oder um das tertiäre Stadium einer in frühester Kindheit acquirierten Syphilis handelt.

Die Hauptsymptome sind: Periostitis und zwar hyperplastische, gummöse und usurierende Formen. Als deren Folge hauptsächlich schmerzhafte, säbelscheidenförmige Auftreibung der Tibien, Sattelnase.

Torpide, meist doppelseitige, ankylosierende Kniegelenksschwellung.

Hautgummen im Gesicht und an den Beinen, gruppenweis angeordnet und langsam vernarbend. Schleimhautgummen, besonders in den Organen der Mundhöhle mit strahliger Vernarbung; Gaumenperforationen; Narbenstenosen im Kehlkopf.

Tafel 11. **Papulae ad nates et ad labia majora bei Syphilis hereditaria.** Das $7^{1}/_{2}$ monatliche Mädchen zeigt in der Haut der grossen Schamlippen und der Umgebung des Afters zahlreiche papulöse Efflorescenzen. Dieselben haben Doppeltlinsengröse, blassbläuliche Farbe, sind vielfach zentral gedellt, nässen wenig. Daneben besteht ein nicht spezifisches Ekzem mit kleinen tiefroten, auch erhabenen und bläschenförmigen. Efflorescenzen (E. erythematosum, papulosum und vesiculosum). Im übrigen blassgelbliche, matt glänzende Haut, Milztumor. Sattelnase. Heilung durch Hydrarg. jodat, innerlich nach 6 Wochen.

Indolente Lymphdrüsenschwellungen in der Hals-, Achsel, Cubital- und Inguinalgegend.

Leber- und Milzvergrösserung, oft sehr hochgradig, jedoch ohne sonstige auffallende Symptome Schrumpfniere.

Erscheinungen am Nervensystem: Kopfschmerz, verschiedene Lähmungen, infantile Tabes, progressive Paralyse, Idiotie etc., verursacht durch chronische Endarteriitis mit lokalen Erweichungsherden, chronische Meningitis, cerebrale Gummen.

Von der sog. Hutchinson'schen Trias: Keratitis interstitialis, centrale Taubheit und eigentümliche Zahndeformität, hat nur das erstere Symptom pathognomonischen Wert, das zweite ist selten und findet sich auch bei anderen Affektionen, ebenso auch das dritte, die mediane Excavation der oberen inneren bleibenden Schneidezähne.

Recidive.

In etwa einem Dritteil der Fälle folgt nach scheinbar glatter Heilung innerhalb der ersten vier Jahre ein ein- oder mehrmaliges Wiederaufflackern der Krankheit. Diese Recidive bieten entweder das gemilderte Bild der ersten Erkrankung mit maculopapulösem Exanthem, Coryza, Rhagaden etc., oder häufiger nässende Schleimpapeln, breite Condylome an After, Genitalien und Mundhöhle — condylomatöses Stadium der Heredosyphilis.





Dazu gesellen sich vielfach tiefergreifende gummöse Erkrankungen an den Knochen, an der Haut



Fig. 57. Kraterförmige Knochengeschwüre durch gummöse, usurierende Periostitis und Ostitis; congenitale Syphilis (Recidiv). $1^1/_2$ jähriges Kind. Präparat des Münchener pathologischen Institutes.

der Extremitäten und des Schädels, in Leber, Milz, Nieren, Pancreas, Hoden, endarteriitische Prozesse im Gehirn und Rückenmark, mit polio-

Tafel 12, Fig. 1. **Diphtherie der Uvula**; Carmin, Weigert's Fibrinfärbung. Vergr. 300. (Aus Dürck, Atlas der allgemeinen pathologischen Histologie.)

1. Verquollenes Epithel.
2. Blasenartige Hohlräume im Epithel.
3. Leukocyten.
4. Fibrin.
5. Kerne des untergegangenen Epithels im Fibrin.

Fig. 2. **Syphilitische Infiltration der Leber** bei einer congenital. syphilitischen Totgeburt im 8. Monat. Beginnende Maceration. Haematoxylin — Eosin. Vergr. 50 fach.

1. Herdförmige kleinzellige Infiltration als Beginn der Gummabildung.
2. Wucherung von Leberparenchymzellen.
3. Vermehrtes Glisson'sches Gewebe.
4. Wuchernde Gallengänge.

---

encephalitischen, hemiplegischen, epileptischen Erscheinungen; Iritis und herdförmige Chorioretinitis (conf. Haab, Atlas der Ophthalmoskopie Tafel 39—41).

Pathologische Anatomie.

Makroskopisch sichtbare Veränderungen treten erst nach dem 4. Foetalmonat auf, vom 4.—6. findet man meist nur Osteochondritis (s. u.) und vergrösserte Milz. Erst später trifft man die ganze Kette der übrigen Erscheinungen. Nicht selten ist das Sektionsresultat völlig negativ. Der macerierte, „sanguinolente" Zustand der Foetusleiche ist an sich noch nichts Charakteristisches. Auch Kinder, die mit Zeichen zweifelloser Syphilis gelebt haben, lassen an der Leiche häufig jedes positive Symptom vermissen.

Die wichtigsten grob anatomischen Veränderungen sind:

Vergrösserung, Verhärtung und Gewichtsvermehrung der grossen Bauchdrüsen, und zwar macht die Milz $^1/_{200}$ bis $^1/_{50}$ des Körpergewichts aus, gegenüber $^1/_{360}$ in der Norm, die Leber $^1/_{16}$ gegenüber $^1/_{21}$ und die Nieren $^1/_{86}$ ge-

Fig. 2.

Fig. 1.

Lith. Anst. F. Reichhold, München.



genüber $^1/_{123}$. Diese Gewichtsvermehrung gilt nur für die foetale und die früheste Säuglingssyphilis. Später atrophieren die Organe unter dem Einflusse der Kachexie und zeigen verminderte Gewichte. Eine Ausnahme macht die Thymus, welche bei foetaler Syphilis fast regelmässig im Gewicht gegen die Norm erheblich zurücksteht, im Durchschnitt $^1/_{510}$ gegen $^1/_{235}$ normal.

An der Leber bemerkt man neben der Gewichtsvermehrung noch vermehrte Elastizität (ein zwischen die Finger genommenes Stückchen kann wie ein Kirschkern weggeschnellt werden), dunkle, bräunlich violette bis gelbe, mattglänzende Schnittfläche, Verdickungen und Trübungen der Kapsel.

Osteochondritis syphilitica (s. S. 158). Sie ist das häufigste, am frühesten auftretende und am längsten anhaltende, wenn gleich nicht obligate Symptom.

Gummen von miliarer, bis über Haselnussgrösse, sowie Bindegewebsvermehrung und gröbere cirrhotische Prozesse in allen Organen, besonders in Leber, Milz, Lungen, (interstitielle Pneumonie), Pancreas, Thymus, ebenso auch in der rosarot verfärbten Placenta.

Besonders anzuführen sind noch die sogenannte weisse Pneumonie der syphilitischen Foeten, wobei die vergrösserte, derbe Lunge auf der Schnittfläche grauweiss ist; zumeist kombiniert mit interstitieller Pneumonie. Ferner die seltenen, etwa kirschkerngrossen, nach Dubois genannten Abscesse der Thymus, welche mit der normalen Gewebserweichung der foetalen Thymus leicht zu verwechseln sind.

Das histologische Bild der Heredosyphilis ist insofern einheitlich, als sich die Hauptveränderungen in jedem Organ in gleicher Weise finden können: Diese sind:

1. Circumscripte, kleinzellige Infiltration, besonders in der Umgebung grösserer Ge-

Tafel 13. **Syphilitische Veränderungen in der Niere** einer congenital syphilitischen Totgeburt (VIII. bis IX. Mt). Haematoxylin-Eosin. Beginnende Maceration. Vergr. 42fach.

1. Verdickte und zum Teil obliterierte Rindenarterien, deren Wandung und Umgebung kleinzellig infiltriert ist.
2. Perivasculäre kleinzellige Infiltration.
3. Cortex corticis verbreitert, in rückständiger Entwicklung.
4. Jugendformen der Glomeruli.

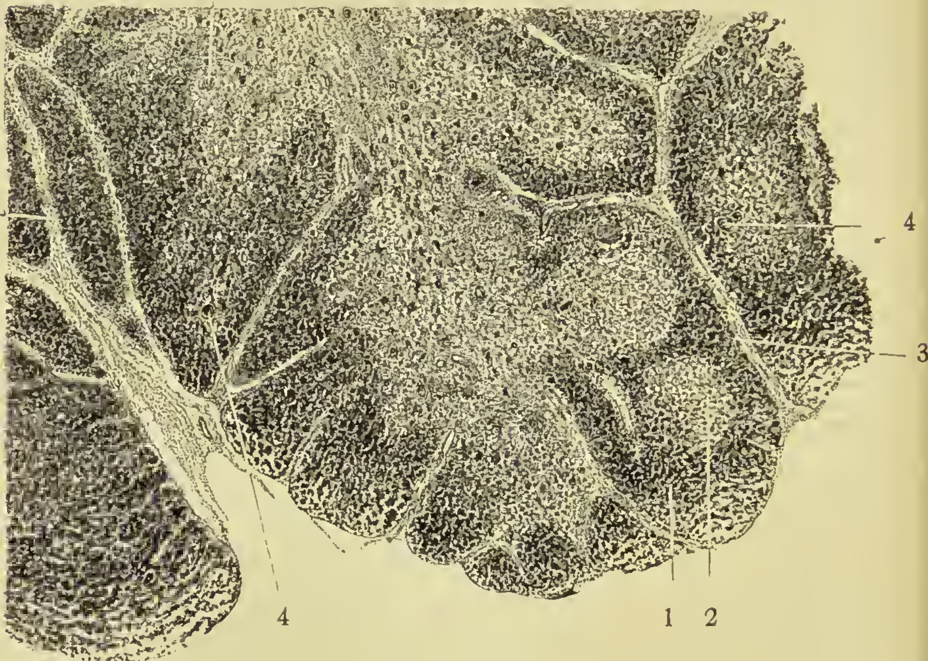
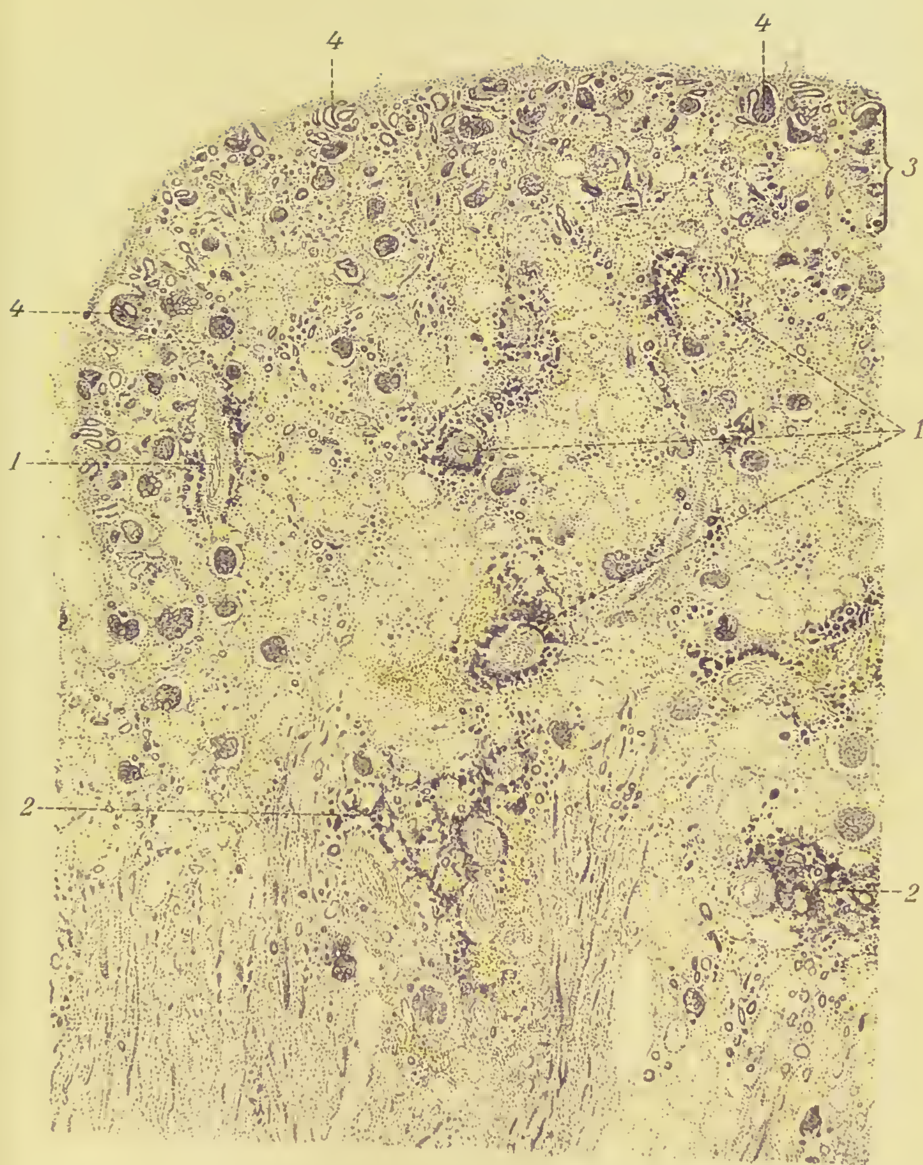


Fig. 58. Normale Thymus eines ausgetragenen, gesunden, während der Geburt verstorbenen Kindes. Zellreiches Organ mit spärlichen, dünnen Bindegewebssepten. Vergr. 52 fach.

1. Rindensubstanz.
2. Marksubstanz.
3. Bindegewebiges Septum.
4. Hassal'sche Körperchen.

fässstämme mit Neigung zu centraler Nekrose. Dieses „miliare Syphilom" ist als Anfangsstadium der Gummen zu betrachten (cf. Taf. 12, Fig. 2).



Lith. Anst. F. Reichhold, München.



2. Diffuse Zellinfiltration, d. h. durch das ganze Parenchym regellos verstreute Rundzellen.

3. Diffuse und circumscripte Bindegewebswucherungen als Anfang der Cirrhose (cf. Taf. 12, Fig. 2).

4. Abnorme Epithel-Proliferation.

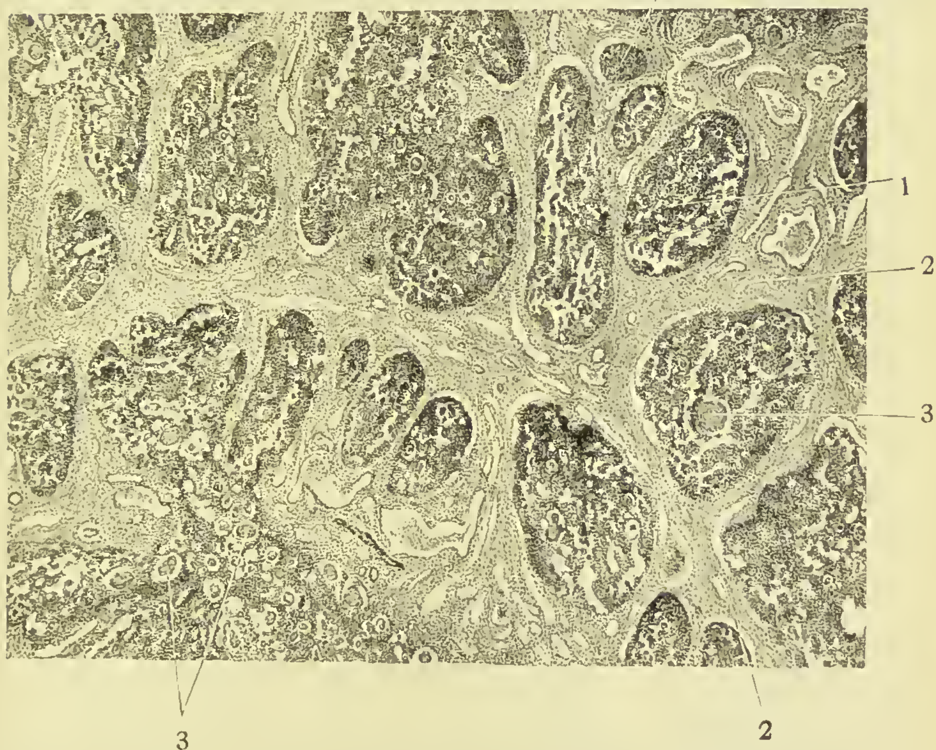


Fig. 59. Thymus bei Heredosyphilis; fast ausgetragenes, totgeborenes Kind. Die bindegewebigen Septen sind vermehrt und verdickt, das Drüsengewebe ist geschrumpft, stellenweise nur in kleinen Inseln noch vorhanden, die Hassal'schen Körperchen lagen dicht gedrängt bei einander und fallen durch ihre Grösse auf. Vergr. 52 fach.
1 = Drüsensubstanz.
2 = Bindegewebssepten.
3 = Hassal'sche Körperchen.

Haufen von Epithelzellen in der Leber, epitheliale Zapfen in Lungen und Nieren (selten).

Einzelne Organe charakterisieren sich noch besonders durch gewisse Eigentümlichkeiten; so zeigt die Niere beim Foetus zellige Infiltration der Wandung und Umgebung der kleinsten Rindenarterien, Verbreiterung der epithelialen Randzone, Verminderung der Glomeruli (cf. Taf. 13); beim Säugling akute degenerative Nephritis; die Milz Infiltration der mittleren und grösseren Gefässscheiden, die Thymus Verdickung der interlobulären Septen mit

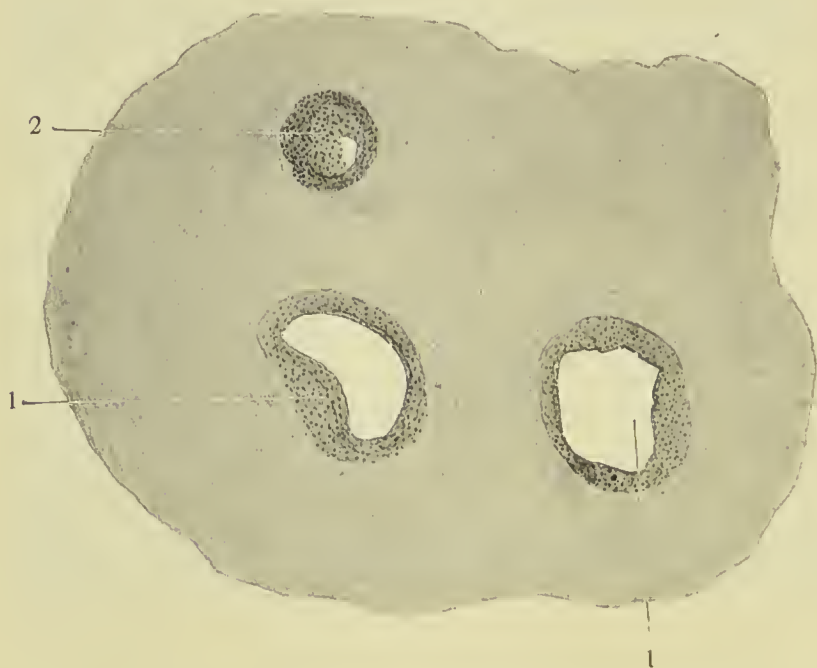


Fig. 60. Nabelschnur eines gesunden Neugeborenen. Zeigt unregelmässige Gefässwandverdickung. Vergr. 11 fach. 1 = Arterie. 2 = Vene mit Thrombus.

Kompression und Schrumpfung der Acini (s. Fig. 59); die Lunge bei weisser Pneumonie Anfüllung der Alveolen mit desquamierten und verfetteten Epithelien; die Nabelschnur Infiltration und Verdickung der venösen und arteriellen Gefässwände bis zur Obliteration.

Die Osteochonditis syphilitica (Wegner) [s. Tafel XII, Fig. 1], die sich hauptsächlich

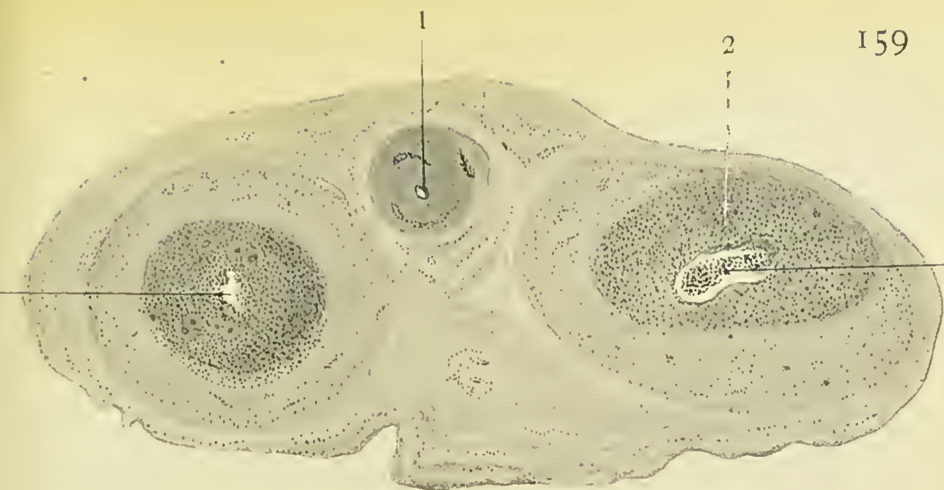


Fig. 61. Nabelschnur eines syphilitischen, ausgetragenen Kindes,

das 5 Tage am Leben blieb. Arteriitis und Phlebitis obliterans. Die Wände aller 3 Gefässe stark verdickt, Wucherung der Intima; Lumen der Vene auf ein Minimum reduziert: Eiter in der einen Arterie. Vergr. 11 fach.

1 = Vene.

2 = Arterien.



Fig. 62. Nabelschnur eines syphilitischen Neugeborenen;

kleinzellige Infiltration der Media beider Arterien. Vergr. 8 fach lin.

1 = Vene.

2 = Arterie.

an den Epiphysen der Röhrenknochen abspielt, drückt sich aus durch Verbreiterung der provisorischen Verkalkungszone, zackige Begrenzung zwischen Knorpel und Knochen, wobei die Zacken beim Darüberstreifen harte, bröcklige Beschaffenheit ha-

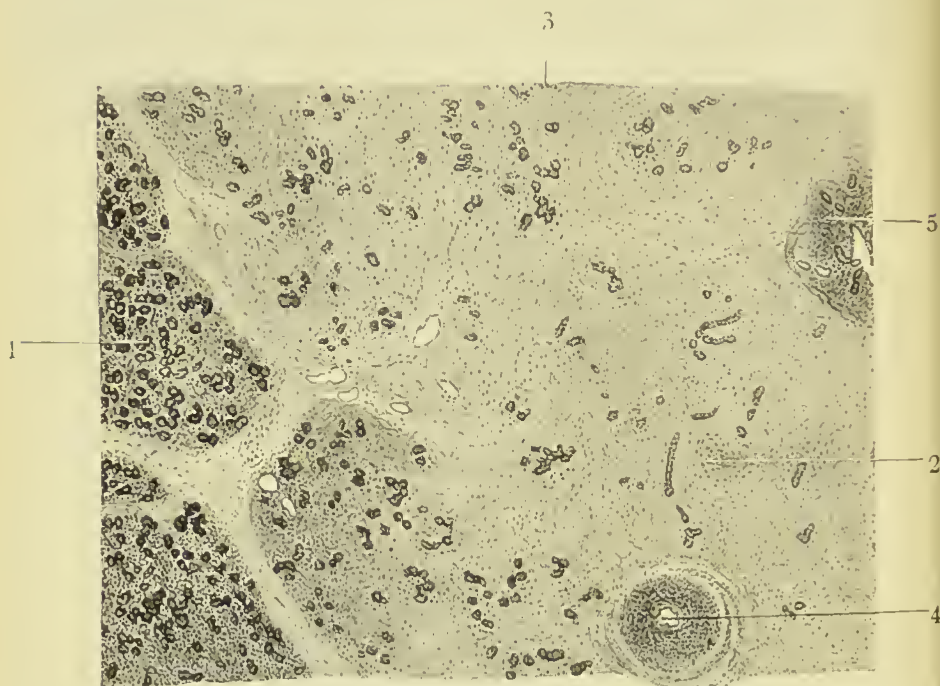


Fig. 63. Pancreatitis interstitialis syphilitica bei einer Totgeburt VII.—VIII. Monat. Enorme Wucherung des interstitiellen Bindegewebes; entzündliche Verdickung der Wände der Gefässe und Ausführungsgänge. Vergr. 25fach.

1 = Drüsengewebe mit beginnender Wucherung des interstitiellen Gewebes.
2 = Gewuchertes interstitielles Gewebe.
3 = Reste von Drüsensubstanz.
4 = Verdickte Arterie.
5 = Verdickter Ausführungsgang.

ben; Verschmälerung der bläulich vorquellenden Knorpelwucherungszone, fortschreitende Nekrose, schliesslich Entzündung, Erweichung und Sequestrierung des verkalkten und nicht genügend ernährten Gewebes bis zur völligen Ablösung der Epiphyse.

Histologisch[1]) stellt sich der Prozess dar als Erstarrung (siehe Tafel 14, Fig. 2 und Tafel 6) des ganzen Gebietes der knochenbildenden Gewebe (Heubner). Die Verkalkung dringt unregelmässig in den Knorpel hinein, und zwar erstreckt sie sich ausser auf die Knorpelgrundsubstanz auch auf die Knorpelzellsäulen, andererseits auch auf die Zellen der Markräume. Dadurch, dass die der Epiphyse zunächst gelegenen Markräume sich mit wertlosem Granulationsgewebe füllen und Osteoblasten fehlen, wird kein osteoides Gewebe an die verkalkten Knorpelzellbalken angelagert. Provisorisch verkalkter Knorpel und Markräume, mit degeneriertem Granulationsgewebe erfüllt, liegen somit atypisch nebeneinander. An Stelle des dauerhaften Knochens tritt in grosser Ausdehnung verkalkter Knorpel; derselbe ist leichter zerbrechlich, besonders in der Schicht, wo er durch Markräume unterbrochen ist. Hier erfolgt auch die Epiphysenlösung.

Die Abheilung bahnt sich dadurch an, dass die Markräume die Fähigkeit erlangen, Osteoblasten zu bilden; damit Erzeugung von dauerndem Knochen und Verschwinden des verkalkten Knorpels.

Osteochondritis und Rachitis. Bei beiden Erkrankungen liegt eine Hemmung der Knochenbildung vor, nur handelt es sich bei der Rachitis um Rückständigkeit des anorganischen, bei Syphilis um eine solche des organischen Bestandteiles der Knochen, d. h. bei Rachitis mangelhafte Kalkablagerung mit ungehinderter Bildung von osteoidem Gewebe, bei Syphilis unbehelligte Kalkabgabe, dagegen ungenügende Entwicklung von jungem Knochengewebe.

Diagnose:

Bei Totgeburten, wenn ausgesprochene Zeichen fehlen, ist wichtig der Nachweis der Osteochondritis und die Erhöhung der Organgewichte; zur mikroskopischen Untersuchung empfiehlt sich wegen spät eintretender Maceration und fast regelmässiger Beteiligung vor allem die Niere mit der perivasculären Infiltration, eventuell auch die Thymus. Zu unterscheiden von Infiltration ist der physiologisch grosse Zellreichtum der jugendlichen Gewebe, besonders in Leber, Niere,

[1]) Vergl. den Vorgang der normalen Ossifikation S. 115.

Tafel 14. Fig. 1. **Congenitale Darmsyphilis.** Querschnitt durch den Dünndarm einer syphilitischen Totgeburt vom 7. Monat. Sublimat-Alkohol, Haematoxylin-Eosin. Vergr. 60 fach.

Ein auch makroskopisch schon konstatiertes, umschriebenes, spezifisches Infiltrat liegt zwischen Mucosa und Submucosa und hat zur Abhebung der ersteren geführt.

1. Verdicktes Peritoneum.
2. Muscularis.
3. Submucosa.
4. Syphilitisches Infiltrat.
5. Abgehobene Mucosa.
6. Normale Mucosa.
7. Darminhalt.

Fig. 2. **Osteochondritis syphilitica.** Längsschnitt durch die distale Femurepiphyse einer congenital syphilitischen Totgeburt vom 7. Monat.

Technik: Sublimat-Jodalkohol, Ebner'sche Flüssigkeit, Haematoxylin-Eosin. Vergr. 6 fach.

Die Knorpelknochengrenze verläuft zackig. Die Zone der provisorischen Verkalkung der Knorpelgrundsubstanz ist verbreitert und erstreckt sich sowohl in die Diaphyse wie auch zackenförmig in den Knorpel hinein.

1. Ruhender Knorpel.
2. Säulenknorpel, der zwischen verkalktem Knorpelgewebe und nachdrängendem wuchernden Knorpel komprimiert wird.
3. Grossblasiger Säulenknorpel in beginnender Erstarrung.
4. Verkalkte Knorpelgrundsubstanz.
5. Primärer Markraum, erfüllt mit Granulationsgewebe.
6. Verkalkter Knorpel, von Granulationsgewebe umgeben.

Lunge. Vorsicht in der Verwertung macerierter und daher schlecht färbbarer Präparate!

Bei lebenden Kindern merke die Hauptsymptome: Schnupfen, Pemphigus, Milz- und Leberschwellung, zu geringe Körpermasse, als die Frühmanifestationen; später maculo-papulöses Exanthem, diffuse Hautinfiltration, Rhagaden an Nase, Mund, Anus. In zweifelhaften Fällen, etwa zwischen Recidiven, sind Anhaltspunkte: Polyletalität der Familie, geringe Körpermaasse, radiäre Narben an den Lippen, Milztumor, gelblich schmutzige Hautfarbe, geschwellte Cubitaldrüsen.

Zu Verwechslungen mit syphilitischen Sym-

1
2
3
4
5
7
6

Fig. 1.

1
2
4
3
5
4
6

Fig. 2.

Lith. Anst. F. Reichhold, München.



ptomen geben Anlass: Pemphigus vulgaris — Auftreten nach der 1. Woche, grosse, schlaffe Blasen, Freilassen von Handtellern und Fusssohlen. Fehlen des Schnupfens. Die physiologischen Abschilferungen und Paronychien an Fingern und Zehen — erscheinen in der 2.—3. Woche, Fehlen anderer Symptome. Einfache Coryza — dünnes, reichliches Sekret. Angeborene Schwellung der Nasenschleimhaut, adedenoide Vegetationen — Fehlen sonstiger luetischer Symptome. Die glänzende Sohlenrötung atrophischer Kinder — fehlende Derbheit und Desquamation gegenüber der diffusen spezifischen Plantarinfiltration. Eczema papulosum ad anum — Freibleiben der Palmae und Plantae, Gebundensein an die Nachbarschaft der eigentlich ekzematösen Partien, Fehlen sonstiger spezifischer Symptome. Spina ventosa (gegenüber Phalangitis spec.) — höheres Alter der Kinder, selten multipel an einer Hand, fehlende Lokalisation an den Grundphalangen, Mitbeteiligung der Haut, Neigung zum Durchbruch, Kugel- und Spindelformen.

Prognose:

Die schwersten Fälle sterben intrauterin ab, nur leichtere kommen zum Leben, und diese geben eine um so bessere Prognose, je später nach der Geburt und je langsamer nacheinander sich die Erscheinungen einstellen. Schlechte Aussichten daher bei Pemphigus und aus der Foetalzeit stammender Visceralsyphilis. Recidive in ca. 30% der Fälle und zwar fast ausschliesslich innerhalb des ersten Lebensjahres. Schwächung der Gesamtkonstitution auch bei günstigem Verlauf nicht zu verkennen. Tod an Marasmus, an septischen, enteritischen, nephritischen oder pneumonischen Prozessen. Die tardive Syphilis endet meist günstig. Brustkinder haben bessere Aussichten als Flaschenkinder, doch zeitigt auch sorgfältige künstliche Ernährung gute Erfolge.

Therapie:

Prophylaxe: Erteilung des Ehekonsenses zum mindesten erst 4 Jahre nach der Infektion und 2 Jahre nach dem letzten Recidiv unter Voraussetzung gründlich durchgemachter Behandlung. Bei manifest gewordener Syphilis der Nachkommen energische Behandlung der Erzeuger; bei Gravidität der inficierten Mutter empfiehlt sich die Kombination von allgemeiner mit lokaler Hg-Behandlung durch Vaginalglobuli.

Ernährung: Wenn irgend tunlich, Darreichung der Mutterbrust, wenigstens bis über das akute Stadium hinaus. Gefahrlosigkeit für die Mutter nach dem Colles'schen Gesetz. Keine Amme, auch bei zweifelhafter Diagnose! Eventuell abgedrückte Ammenmilch. Ist Frauenmilch nicht zu beschaffen, dann sorgfältig individualisierte künstliche Ernährung, ev. unter Zuziehung künstlicher Präparate, Biedert, Backhaus, Pegnin. Fettmilch.

Spezifische Behandlung mittelst Quecksilber und Jod. Innerlich: Protoporduret. Hydrarg. 2mal tägl. 0,005—0,01, ev. mit Ferr. carb. sacch. 0,1; Calomel in gleicher Dosis, ev. mit Opium 0,003. Aeusserlich: Sublimatbäder, 1,0—1,5 auf das Bad, nur bei excoriierter Haut. Welander'sche Säckchen (6—10 g Hydrarg. c. Creta auf die Wollseite eines 20 × 40 cm grossen Stückes Lint geschmiert, dieses zusammengeklappt, vernäht und aufgebunden), Erneuerung, wie auch beim käuflichen Mercolintschurz nach 4 bis 6 Tagen; Einwickelung der vier Extremitäten in 6tägigem Turnus mit Quecksilberpflastermull. Lokal: Applikation von Calomel auf Condylome, von 3% iger Lapis- oder 10% iger Chromsäurelösung auf Rhagaden, von roter Präcipitatsalbe oder 1‰ Silberlösung in die Nase.

Dauer der Behandlung ca. 6 Wochen, jedenfalls 14 Tage über das Verschwinden der letzten Symptome hinaus.

Bei gummöser und tardiver Syphilis Jodnatrium 1,0—2,0 pro die, ev. Krankenheil u. a. Gegen etwaige Kachexie Arsen, Levico etc.

Tuberkulose.

Häufigkeit: Nächst den Verdauungskrankheiten bildet die Tuberkulose die häufigste Todesursache im Kindesalter (13—20%); latent tuberkulös erweisen sich etwa 30% aller Kinderleichen. An der Gesamttuberkulose-Mortalität beteiligen sich die Kinder mit 30%.

Eintrittswege: Die Tuberkulose ist entweder angeboren oder erworben.

1. Congenitale Tuberkulose kommt vor, ist aber immerhin selten. Die Uebertragung erfolgt dann von Seiten der meist hochgradig tuberkulösen Mutter durch Vermittlung der Placenta, die dann in der Regel auch tuberkulös erkrankt ist.[1]) Eine Uebertragung durch das Ei, wie durch den Samen ist beim Menschen noch nicht erwiesen, ersterer Modus ist bei bestehender Peritonealtuberkulose möglich, letzterer ist an sich schon höchst unwahrscheinlich (Gärtner).[2]) Die angeborene Tuberkulose ist entweder eine kurz vor der Geburt erfolgende Einschwemmung von Tuberkelbazillen in den kindlichen Körper (Tuberkulobazillose) oder zeigt sich in Form tuberkulöser Eruptionen in den Organen.

---

[1]) Und zwar dringen die Bazillen entweder in die foetalen Gefässe ein oder in den Eihautsack, wo sie vom Foetus mit dem Fruchtwasser verschluckt werden können (Schmorl) — congenitale Fütterungstuberkulose.

[2]) Der Gehalt des Spermas an Tuberkelbazillen ist verschwindend klein gegenüber der enormen Zahl von Spermatozoen; noch nie sind etwa mit Tuberkelbazillen beladene Samentierchen gesehen worden.

Tafel 15. **Congenitale Tuberkulose.** In der atelektatischen L u n g e eines wenige Stunden nach der Geburt verstorbenen Kindes findet sich ein einzelner, kirschkerngrosser, bindegewebig verkapselter Käseherd, in welchem sich Tuberkelbazillen nachweisen lassen. Das Bindegewebe in der Umgebung des Herdes ist deutlich vermehrt. Sonstige tuberkulöse Prozesse konnten nicht nachgewiesen werden. Ein solcher Herd könnte im Leben entweder dauernd latent bleiben oder nach einer Infektionskrankheit, einem Trauma etc. aufbrechen und zu manifester Tuberkulose führen. (Präparat des Münchener pathologischen Institutes.)

---

2. Die e r w o r b e n e T u b e r k u l o s e bildet, selbst bei ganz jungen Kindern, die Regel. Selten sieht man käsige Herde vor dem 3. oder 4. Monat, dieser Termin genügt aber zur Entwicklung solcher Herde. Die Ansteckung erfolgt durch tuberkelbazillenhaltige Produkte von Seiten der Eltern oder der Umgebung des Kindes und zwar dringt das Gift ein

a) durch I n h a l a t i o n von verstäubtem tuberkulösem Sputum oder von feinsten, in die Luft gehusteten Sputumtröpfchen; letzteres nur bei häufiger Annäherung auf unter 1 m möglich. Der Primäraffekt sitzt dann entweder in den Lungen selbst, besonders bei schon bestehender Bronchitis oder Bronchopneumonie, oder in den peribronchialen, bezw. mediastinalen Lymphdrüsen, wobei die Bazillen die Lungen durchwandern, ohne sie zu schädigen. Zuweilen erfolgt die erste Ansiedelung auch in der Pharynxtonsille oder den Gaumenmandeln. D i e I n h a l a t i o n i s t d i e b e i w e i t e m h ä u f i g s t e E n t s t e h u n g s a r t d e r T u b e r k u l o s e.

b) D u r c h A u f n a h m e tuberkelbazillenhaltigen Materiales i n d e n M a g e n d a r m k a n a l (F ü t t e r u n g s t u b e r k u l o s e), sei es vermittelst in den Mund gesteckter Gebrauchsgegenstände, Spielsachen, schmutziger Finger (Tuberkelbazillen im Nagelschmutz nachgewiesen!), sei es durch den Genuss roher Milch oder des Fleisches von tuberkulösen Kühen. Auch hier können die Bazillen die unver-



Lith. Anst. F. Reichhold München



letzte Darmwand passieren und sich in den regionären Lymphdrüsen des Mesenteriums und Peritoneums festsetzen. Die echte Fütterungstuberkulose ist schwer nachzuweisen, da sowohl Darm- als Mesenterialdrüsentuberkulose sekundär auf dem Lymphwege von den Bronchialdrüsen aus oder durch Verschlucken tuberkulösen Sputums entstanden sein kann.

c) Von den Schleimhäuten im Mund, Rachen, Nase, Genitalien, sowie auch von der äusseren Haut aus, wenn diese Stellen irgendwie geschädigt sind, oder wenn sie, selbst unverletzt, einer innigen Berührung mit den Bakterien ausgesetzt werden (Cornet). Besonders bevorzugt sind Lippen, Tonsillen und cariöse Zähne.

Besondere Eigentümlichkeiten der Kinder-Tuberkulose.

Sie kommt kaum vor dem 3. Monat vor und erreicht ihr Maximum im 2.—4. Jahr. Es handelt sich fast stets um eine, mehrere Organe ergreifende, Allgemeinerkrankung. Charakteristisch ist das frühzeitige und fast regelmässige Befallensein der Lymphdrüsen, vor allem der peribronchialen, dann aber auch der Drüsen des Halses, des Abdomens und der Schenkelbeuge. Die Drüsenerkrankung ist häufig die einzige Manifestation der Tuberkulose — latente Tuberkulose. Bei Säuglingen trifft man meist bronchiale Drüsentuberkulose mit käsiger Pneumonie der benachbarten Lungenpartien oder generalisierte Tuberkulose, erst in späterer Kindheit kommt es zu einer grösseren Vielseitigkeit der Erscheinungsform: Affektionen des Knochenmarks und der serösen Häute, der Meningen, des Peritoneums, der Pleura, der Sehnenscheiden und Gelenke. Mit zunehmendem Alter nähern sich die Symptome mehr der Tuberkulose der Erwachsenen.

Disposition: Dieselbe ist entweder angeboren durch schwächliche Konstitution, d. h. vielleicht gewisse anatomische Eigentümlichkeiten von Haut, Schleimhäuten und Lymphgefässen, bei irgend welchen Dyskrasien der Eltern; oder erworben durch ungünstige Wohnungsverhältnisse, schlechte Ernährung, zehrende Krankheiten. Bestehende latente Tuberkulose wird häufig ausgelöst und manifest durch akute fieberhafte Krankheiten, speziell Masern, Keuchhusten, Influenza, Lungenentzündung.

Ausbreitungswege: Der inhalierte Tuberkelbacillus gelangt entweder in die Rachen- oder Gaumentonsille, die er primär affiziert oder auch durchwandert, um sich in den regionären Halsdrüsen festzusetzen; oder er dringt in die feineren Bronchien und setzt dort den Primäraffekt mit käsiger Bronchitis, Peribronchitis und Bronchopneumonie; oder noch häufiger, er durchwandert die Bronchialwand und gelangt auf dem Lymphwege in die entsprechende Drüse. In dieser erzeugt er kleinste, bei ihrer Vergrösserung konfluierende Tuberkel, Schwellung, chronische Entzündung, schliesslich Nekrose mit Verkäsung, Erweichung und Verkalkung. Hier unter Umständen Stillstand des Prozesses — latente Tuberkulose. Von der Bronchialdrüse aus bestehen folgende Verbreitungsmöglichkeiten der Tuberkulose:

1. Per continuitatem auf das benachbarte Lungengewebe — periglanduläre käsige Pneumonien.

2. Auf dem Lymphwege in verschiedene Lungenpartien — lymphogene Peribronchitis tuberculosa; oder auch in ganz entfernte Gebiete (Bauchdrüsen, Knochen, Gelenke).

3. Einbruch eines verkästen und erweichten Drüsenherdes in einen Bronchus. Verbreitung tuberkulösen Materials durch Aspiration — tuberkulöse käsige Bronchopneumonie.

4. Einbruch eines solchen Herdes in den Oesophagus — Infektion des Magendarmkanals (kann auch durch verschlucktes Sputum erfolgen).

4. Einbruch in die Blutbahn und zwar entweder in eine Lungenarterie oder in ein zum Herzen führendes Gefäss (Vene, Arterie, Ductus thoracicus). Im ersteren Falle entsteht disseminierte Lungentuberkulose, und zwar kann je nach Lage des Gefässes die ganze Lunge oder nur ein Teil derselben befallen werden; im letzteren (Einbruch in die Vene etc.) kommt es durch Verschleppung im ganzen Körper zur generalisierten Tuberkulose. Eine besondere Erscheinungsform derselben ist die akute Miliartuberkulose, die dann zur Beobachtung kommt, wenn auf einmal viel Giftmaterial in die Blutbahn eindringt oder wenn lebenswichtige Organe, wie die basalen Hirnhäute bei der tuberkulösen Meningitis betroffen werden. In beiden Fällen haben die entstandenen miliaren Herde keine Zeit, sich zu grösseren „disseminierten" Knötchen zu entwickeln.

Gewisse Erscheinungen der Tuberkulose werden möglicherweise nicht durch lebende, sondern tote Bazillen, bezw. deren Auflösungsprodukte hervorgerufen, wie die experimentelle Erzeugung von allgemeinem Marasmus, von kalten Abszessen, Verkäsung, durch tote Tuberkelbazillen, bezw. ihre Extrakte, zeigt.

Symptome der Tuberkulose im Allgemeinen.

Die subakute und chronische generalisierte Tuberkulose offenbart sich anatomisch durch hanfkorn- bis linsen- und haselnussgrosse in Verkäsung begriffene, zerstreut liegende Herde in Lungen, Leber, Milz, Nieren, Gehirn (Solitärtuberkel) mit primären älteren Herden in den Bronchial- oder Mesenterialdrüsen, klinisch durch anhaltende Appetitlosigkeit, stilles Wesen, Husten, Schweisse, gastrointestinale Störungen; objektiv: wenn überhaupt etwas nachzuweisen, beobachtet man Blässe, halonierte Augen, leichte Temperaturerhöh-

ungen oder hektisches, trotz der Hartnäckigkeit ohne Beschwerden ertragenes Fieber, Schwellung der kleinen subkutanen Lymphdrüsen (Mikropolyadenopathie), chronische Bronchitis, Anzeichen bronchialer Lymphdrüsen (s. d.), torpide pneumonische Infiltrationen, Milz- und Leberschwellung, auf der Haut mohn- bis hanfkorngrosse Knötchen oder schmutzig graubraune erhabene trockene und zerklüftete Flecke, vor allem aber fortschreitende Abmagerung.

Als weitere verdächtige Erscheinungen kennen wir noch zirkuläre, den Zahnhals betreffende Zahncaries (Neumann); kleine, halb erbsengrosse, halbweiche Knoten im Gesicht, ähnlich unvollständig entwickelten Furunkeln ohne Tendenz weder zur Eiterung, noch zur Rückbildung (Heubner); starke Behaarung zwischen den Schulterblättern (Heubner).

Die akute generalisierte Tuberkulose (Miliartuberkulose) anatomisch mit kleinsten grauen Knötchen in fast allen Organen der Brust- und Bauchhöhle, den Meningen etc., erzeugt einen schweren Allgemeinzustand, hohes Fieber, Diarrhoe, Meteorismus, Milzschwellung, leichte Cyanose, Dyspnoe, Rhonchi über beiden Lungen ohne ausgesprochene pneumonische Erscheinungen. Sind die weichen Häute mitergriffen, so beherrscht die Meningitis das Krankheitsbild vom Anfang bis zum Tode.

Diagnose: In den Fällen von latenter Drüsentuberkulose und chronischer generalisierter Tuberkulose ist meist nur Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich. Der Nachweis von Tuberkelbazillen ist bei kleinen Kindern schwer, selbst im herausgewischten oder angesaugten Schleim, da bei dem Fehlen ulceröser Prozesse nur wenig Bazillen in den Auswurf gelangen. Die Tuberkulinprobe stellt ein gefahrloses und sicheres Mittel zur Diagnose dar (Schlossmann).

Bronchialdrüsen-Tuberkulose.

Bei stärkerer Entwicklung der Bronchialdrüsenerkrankung entsteht ein Krankheitsbild, das mehr durch die Erscheinungen eines Allgemeinleidens, als durch untrügliche Lokalsymptome charakterisiert ist.

Anatomie: Vergrösserung der normal bis bohnengrossen, an der Bifurkation, am Hilus und hinter dem Sternum gelegenen Drüsen eventuell bis über Walnussgrösse; Bildung ganzer Drüsenpakete. Am Durchschnitt sind nebeneinander in den verschiedenen Drüsen die einzelnen Stadien des tuberkulösen Prozesses zu erkennen: Tuberkelbildung, Infiltration, Verkäsung, Erweichung, Verkalkung, Bindegewebsinduration.

Symptome: Verdriessliche oder apathische Gemütsstimmung, Blässe, Stillstand oder langsame gleichmässige Abnahme des Körpergewichtes ohne wesentliche Störung des Appetits und der Darmfunktionen, inkonstante Temperatursteigerungen; leichte Dyspnoe (ohne deutlichen Lungenbefund).

Vergrösserung und Induration der Hals- und Nacken-, besonders aber der supraclaviculären Lymphdrüsen, wobei zusammenhängende, unter das Schlüsselbein reichende Drüsenguirlanden ihre Fortsetzung im Brustraum schon vermuten lassen.

Kleine Dämpfungsbezirke auf oder neben dem Brustbein, am sternalen Ende der ersten zwei Interkostalräume, in stärkeren Fällen auch hinten in den Interscapularräumen; Verschärfung des Atemgeräusches an diesen Stellen.

Gewisse durch Druck von Drüsenpaketen auf Nervengefässe und Luftwege im Brustraum bewirkte Symptome: Anfallsweise auftretender Krampfhusten, ähnlich dem Keuchhusten, doch ohne keuchendes Inspirium; Heiserkeit; gesteigerte Pulsfrequenz (Recurrens- und Vagusreizung). Hervortre-

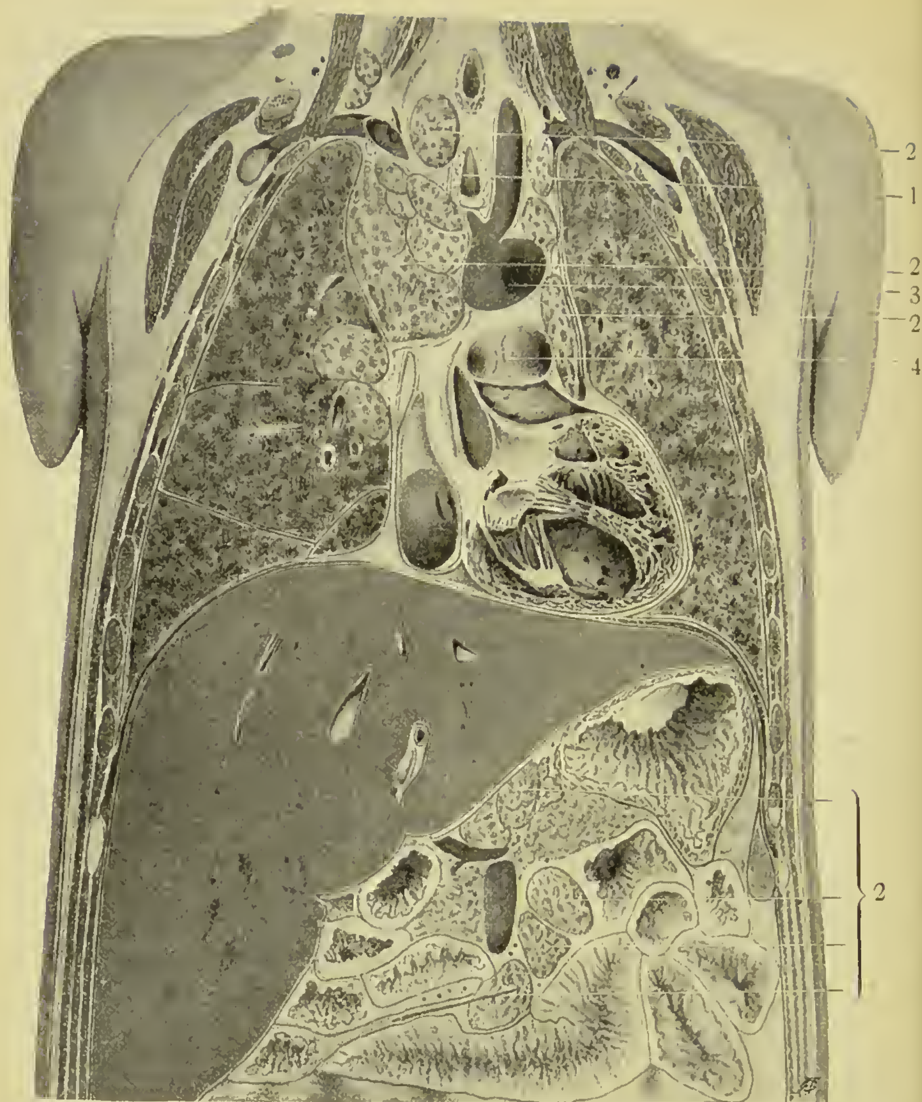


Fig. 64. Chronische Schwellung (Tuberkulose) der thorakalen und abdominalen Lymphdrüsen.

Frontaler Gefrierschnitt durch den Körper eines $4^1/_2$ jährigen Knaben. Zeigt die engen Beziehungen der Drüsen zu den grossen Gefässen, gleichzeitig auch die Lage und Grösse der Brust- und Baucheingeweide. Nach J. Symington.

1. Trachea.
2. Lymphdrüsen.
3. Aorta.
4. A. Pulmonalis.

ten der stark gefüllten Venen im Gesicht, am Halse und Thorax, kolbige Auftreibung und leichte Cyanose der Endphalangen der Hand (Kompression der grossen Venenstämme); Stenosenerscheinungen mit respiratorischen Einziehungen und pfeifendem Atemgeräusch (Druck auf Trachea und Bronchien).

Schmerzempfindlichkeit einzelner Dornfortsätze zwischen 2.—7. Brustwirbel (Spinalgie) soll charakteristisch sein (Petruschky).

Alle diese Erscheinungen, an sich nicht pathognomisch, werden besonders verdächtig bei Kindern mit irgend welcher tuberkulöser Veranlagung, bei solchen, welche Keuchhusten, Masern oder Influenza überstanden haben, oder bei solchen, die bereits an anderen tuberkulösen oder skrophulösen Affektionen leiden.

Skrophulose.

Ein Komplex von chronischen Drüsenschwellungen und gewissen entzündlichen Haut- und Schleimhautaffektionen, welche durch ihre Hartnäckigkeit, ihre Neigung zu Rezidiven und ihr kombiniertes Auftreten, sowie durch ihr ausschliessliches Vorkommen im Kindesalter charakterisiert sind.

Tuberkulose und Skrophulose.

Die Skrophulose ist mit der Tuberkulose innig zusammenhängend, in gewissem Sinne identisch.

Beweise hiefür sind:

1) Skrophulöse Erscheinungen sind sehr häufig mit echten tuberkulösen Affektionen, Bronchialdrüsen-Tuberkulose, Lupus, Knochen-Caries, Spina ventosa, Gelenkfungus etc. vergesellschaftet, wobei entweder Tuberkulose oder Skrophulose das Primäre sein kann.

2) Einfache Drüsenschwellungen sieht man häufig in echte Drüsentuberkulose übergehen.

3) Bei der Sektion von Kindern mit reiner Skrophulose findet man stets Bronchialdrüsen-Tuberkulose (Heubner).

Tafel 16. **Scrophulose.** 6 jähriger Knabe. Chronische Rhinitis mit Excoriationen, verdickter Oberlippe; chronische Blepharoconjunctivitis rechts, chronische Keratitis links; lichtscheuer Ausdruck.

---

4) Die meisten Skrophulösen, auch solche ohne deutliche Drüsenschwellungen, reagieren positiv auf das Tuberkulin (Heubner).

Primär dringt der Tuberkelbacillus, der wegen seiner Kleinheit selbst unverletzte Haut oder Schleimhaut passieren kann, in eine Bronchial-, Hals-, oder Mesenterialdrüse ein und erzeugt dort echte chronische Tuberkulose. Bei dem hierdurch entstehenden Allgemeinleiden wird die Widerstandskraft des Körpers herabgesetzt, speziell die beim Kind an sich schon viel grössere Durchlässigkeit von Haut und Schleimhäuten („der äusseren Barriere") gegenüber Bakterien erhöht und so der Ansiedelung von solchen, speziell Eitererregern und Tuberkelbazillen die Pforten geöffnet. Die „skrophulösen" Schleimhautkatarrhe, Ekzeme u. s. w., in denen man bald pyogene Kokken, bald Tuberkelbazillen findet, können demnach, müssen aber nicht tuberkulös sein; ebenso wie auch die Schwellung der Lymphdrüsen (der „inneren Barriere"), entsprechend der Affektion ihres Wurzelgebietes tuberkulöser oder pyogener Natur sein kann. Voraussetzung ist nur das Vorhandensein einer inneren Drüsentuberkulose.

Symptome.

Allgemeine Erscheinungen. Anfangs noch frisches und blühendes, späterhin meist blasses Aussehen; in der Regel keine Abmagerung, eher eine gewisse Vermehrung des Fettgewebes („aufgeschwemmt"); leichte körperliche und geistige Ermüdbarkeit, träges, oft auch reizbares Temperament, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Bruststiche. Typischer Gesichtsausdruck: Verdickte, durch das Sekret an den Oeffnungen excoriierte Nase, dicke, rüssel-



Lith. Anst. F. Reichhold, München



artig vorstehende Oberlippe, gerötete, verdickte und aus Lichtscheu meist krampfhaft zusammengezogene Augenlider.

Lymphdrüsen. Die Lymphdrüsenschwellung lokalisiert sich in erster Linie am Hals; an den seitlichen Hals-, Nacken-, Unterkiefer-, Kieferwinkeldrüsen. Durch Anastomosierung Uebergreifen des Prozesses auf benachbarte Drüsen, zuweilen auch retrograde Infektion von Bronchialdrüsen aus durch Lymphstauung. Die Grösse der Drüsen schwankt zwischen Linsen- bis Hasel- und Walnussgrösse; durch periglanduläre Entzündung können mehrere Drüsen zu grossen Paketen verwachsen. Die Drüsen sind anfänglich unter der Haut verschieblich, später mit ihr verwachsen. Charakteristisch ist die völlige Schmerzlosigkeit, das allmähliche Wachstum und die Neigung dieser Drüsenhyperplasien zur Hinfälligkeit, Nekrobiose: Verkäsung, Verkalkung oder Erweichung und Vereiterung ist ihr Schicksal, falls nicht Resorption eintritt. Im Falle der Vereiterung kommt es zu Infiltration des umgebenden Bindegewebes, Verdünnung der Haut, Bildung eines, falls nicht incidiert wird, nach aussen durchbrechenden Abscesses; derselbe enthält bröckligen Eiter, zeigt nach der Entleerung geringe Heilungstendenz und führt oft nach langem Bestehen von Fisteln zur Bildung strahliger Narben.

Nicht jede Lymphadenitis ist skrophulös; die sekundären Drüsenschwellungen bei Ekzemen, Zahncaries, Anginen, Stomatitis etc. sind durch ihre Akuität gewöhnlich wohl zu unterscheiden, ebenso die lymphomatösen Tumoren durch ihre Stabilität.

Haut. Von skrophulösen Hautaffektionen kennen wir:

1. Langsame, ohne Entzündungserscheinungen und Schmerzen an den verschiedensten Körperstellen sich entwickelnde subkutane Infiltrate, die

mit der Zeit aufbrechen und torpide, zackig geränderte Geschwüre bilden (Skrophuloderma).

2. Chronische impetiginöse Ekzeme im Gesicht, auf dem Kopf, am äusseren Ohr und dessen Umgebung (cf. d. betr. Kap.).

3. Ekthyma-Pusteln an der unteren Körperhälfte mit tiefgreifenden Ulcerationen (cf. d. betr. Kapitel).

4. Lichen scrophulosorum, wahrscheinlich miliare Hauttuberkulose (cf. d. betr. Kap.).

Schleimhäute:

Augen. Blepharoconjunctivitis, Lidverdickung, Rand-Phlyktänen mit starker Lichtscheu und Blepharospasmus, Neigung der Infiltrate zu ulcerösem Zerfall, Keratitis, Iritis, schliesslich bleibende kleinere oder grössere Hornhauttrübungen, Leukoma.

Nase. Hartnäckige Rhinitis mit zähem eitrig-serösen Sekret, das sich inkrustiert, die Naseneingänge excoriiert, zur Verstopfung der Nasengänge und Verdickung von Nase und Oberlippe führt; in schwereren Fällen destruktive atrophische Ozaena.

Rachen. Hypertrophische Pharyngitis, chronische Entzündung und Hyperplasie der Gaumenmandeln und besonders auch der Rachentonsille mit allen Folgezuständen dieser Affektionen (cf. „Adenoide Vegetationen").

Ohr: Foetide eitrige perforative Otitis media, meist doppelseitig, eventuell mit Ausbreitung in die Nachbargebiete, Mastoiditis etc.

Als weitere Erscheinungen sind noch zu nennen zirkuläre Caries des Zahnhalses und eine nicht zu verkennende grössere Hartnäckigkeit intercurrierender Magendarm- und Bronchial-Katarrhe.

Verlauf, Prognose:

Der Verlauf ist stets chronisch, jedoch verschieden nach dem individuellen Kräftezustand, dem Grad der Ausdehnung des Leidens und vor allem der zu Gebote stehenden Heilungs- und Pflegemöglich-

keiten. In günstigen Fällen trotz jahrelangem Bestand vollständige Heilung, in anderen Verschlimmerung durch Hinzutreten von Knochencaries, Lupus, Lungentuberkulose, generalisierter Tuberkulose, Meningitis. Die Prognose ist daher immer etwas zweifelhaft, besonders wenn schon deutliche käsige Prozesse bestehen.

Diagnose:

Die für sich auch als nicht skrophulöse vorkommenden Drüsenschwellungen, Schleimhautkatarrhe, Ekzeme werden als skrophulöse gekennzeichnet durch ihr kombiniertes Vorkommen, ihre Hartnäckigkeit, ihre Neigung zu Rezidiven. Wichtig ist allgemeiner Habitus, Gesichtsausdruck. Positive Tuberkulinprobe, Diazoreaktion, Indikanurie unterstützen die Diagnose.

Therapie von Tuberkulose und Skrophulose.

Prophylaxe:

Sorge für geeignete Pflege und Ernährung, Verbreitung richtiger Kenntnisse der Kinderpflege, sorgfältige Abhärtung, Förderung einer gewissen körperlichen Eitelkeit. Beschaffung guter billiger Milch. Vermeidung der Ehen zwischen Tuberkulösen. Sorge für luftige Wohnungen; viel Aufenthalt im Freien.

Bewahrung gefährdeter Kinder vor Ansteckung: Vermeidung jedes Verkehrs mit Tuberkulösen etc. Entfernung von den tuberkulösen Eltern, eventuell Verbringung in „Kinderheilstätten"; wo dies nicht durchführbar, peinlichste Beachtung der für den Verkehr mit Tuberkulösen geltenden Vorschriften. Erziehung der Kinder zur Reinlichkeit, häufiges Händewaschen, Pflege von Mund und Nase, Reinigen der Gebrauchsgegenstände und Spielsachen. Bewahrung vor den zu Tuberkulose

disponierenden Krankheiten, wie Masern, Keuchhusten etc.

Allgemeine hygienisch-diätetische Therapie: Helle, luftige Wohnungen, Aufenthalt in staubfreien subalpinen Gegenden oder an der See. Vorsichtige Luft- und Sonnenbäder. Sorgfältige Hautpflege, spirituöse Abreibungen. Salzbäder oder Soolebäder (cf. Rachitis), Sandbäder. Anstaltsbehandlung in Kinderheilstätten und Seehospizen. Fettreiche Nahrung, Milch, Rahm, Schlagrahm, Kefir, Butter und Mehlspeisen. Daneben Schabefleisch, Fleischpresssaft, Fleischtee. Im ganzen gemischte, vor allem aber abwechslungsreiche Kost unter Beiziehung von grünen Gemüsen, Salat, Obst, Kompot. Wein kaffeelöffelweise.

Spezielle Therapie.

Schmierseifenkur. Sapo kalin. venal. mit etwas warmem Wasser verdünnt, täglich einmal auf die Haut des Stammes und der Schenkel einreiben, nach 10 Minuten abwaschen. Gegen die Drüsenschwellungen hydropathische Umschläge eventuell mit Brei, Moor oder Eichenrindenabkochung. Ungt. Kal. jodat. oder Jodvasogen, auch in Kombination mit Schmierseife āā einschmieren, über Nacht liegen lassen, Watte darüber. Grössere Drüsenpakete werden exstirpiert, bevor Erweichung eingetreten ist.

Adenoide Vegetationen und hyperplastische Tonsillen werden entfernt.

Medikamente: Leberthran, brauner oder heller, allein oder mit Zusatz von 1—3% Kreosot. carbonic. („Kreosotal") 2 mal 1 Kinderlöffel. Statt Leberthran auch Lipanin oder Mehrings Kraftschokolade. Guajacol carbonic. („Duotal") 0,1—0,3 pr. dosi, geschmacklos. Guajacol valerianic. („Geosot") 3 mal 4—8 Tropfen; Thiocol 3 mal 1 Messerspitze, Sirolin oder Sulfosot-Syrup 3 mal 1 Kaffeelöffel;

Syr. ferri jodat. mit Syr. simpl. āā 8—20 Tropfen, oder Jodeisen-Malzextrakt, Jodferratose, Syr. Nourry kaffeelöffelweise.

Gegen die Appetitlosigkeit: Tr. Chinae. comp. tropfenweise; China-Eisenwein kaffeelöffelweise nach den Mahlzeiten.

Gegen die phlyktänuläre Kerato-Conjunctivitis: Ungt. praecip. flav. 1—3%; bei hartnäckigen Infiltraten Calomeleinstreuung; gegen die Lichtscheu: Kopf in kaltes Wasser; gegen die Nasenerkrankung: Eingiessung von lauwarmem Salzwasser, weisse Praecipitatsalbe. Behandlung des Ekzems s. d. betr. Kapitel.

Die Behandlung der akuten generalisierten Tuberkulose sucht den Kräftezustand zu erhalten, das Fieber hydropathisch oder medikamentös zu bekämpfen, vorhandene Schmerzen durch Narkotica zu lindern.

Tuberkulose der Lungen.

Nächst den Bronchialdrüsen werden beim Kind die Lungen am häufigsten von der Tuberkulose befallen.

Anatomie. Folgende Formen können wir bei der Lungentuberkulose der Kinder unterscheiden, welche sowohl einzeln als auch häufig nebeneinander vorkommen.

1. Die akute disseminierte Tuberkulose (Miliartuberkulose). Kann entweder haematogen oder bronchogen entstehen durch Einbruch eines Käseherdes in ein Blutgefäss bezw. einen Bronchus. Bei Befallensein nur einzelner Partien langsamerer Verlauf mit Bildung grösserer Knötchen — subakute und chronische disseminierte Tuberkulose.

Tafel 17. **Akute disseminierte Tuberkulose der Lungen,** bronchogene Form. Bronchiolitis nodosa. Die Bronchiallumina sind als Punkte innerhalb der miliaren Herde zu erkennen. Chronische käsige Tuberkulose und teilweise Erweichung der trachealen und bronchialen Lymphdrüsen. 2jähriges Kind, Krankheitsdauer 4 Wochen. Klinisch: remittierendes Fieber, Dyspnoe, Cyanose, keine deutliche Dämpfung, Abmagerung.

Die haematogene Miliartuberkulose erzeugt kleinste, „miliare", über Lungen und Pleura verstreute Knötchen ohne Beziehung zu den kleinsten Bronchien, Hyperaemie und Verdichtung des Lungengewebes. Sie ist häufig Teilerscheinung der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Bei der bronchogenen Form liegen die Knötchen in der Wand der kleinsten Bronchien — Bronchiolitis nodosa, eventuell Ausbreitung in das benachbarte Lungengewebe.

2. Die käsige Peribronchitis, entstanden von älteren Herden aus durch Verbreitung auf den Lymphwegen längs der Bronchien. Ringförmige käsige Verdickung der Bronchialwand und Verdichtung in deren nächster Umgebung.

3. Die käsige Pneumonie; entweder periglandulär durch direkte Fortsetzung des tuberkulösen Prozesses (häufig bei Säuglingen) oder durch Konfluenz und Ausbreitung peribronchitischer Herde entstanden. Die betreffenden Partien derb, auf der Schnittfläche gelbrötlich bis gelbweiss, durch das aus den Alveolen vorquellende Exsudat fein granuliert.

4. Sekundäre tuberkulöse Infektion bereits bestehender katarrhalisch- oder crupöspneumonischer Infiltrate.

Aus allen diesen Formen kann sich das Bild der chronischen Phthise mit Cavernen, bindegewebiger Induration, Verkreidung u. s. w. entwickeln. Diese eigentliche „Lungenschwindsucht", die dann meist die unteren Abschnitte der Lungen befällt, ist im Kindesalter seltener als bei Erwachsenen.

Tab. 17.





S y m p t o m e. Verschieden je nach dem Vortreten des einen oder des anderen Prozesses. I m m e r sind die Erscheinungen des Allgemeinleidens (s. S. 169) nachweisbar, sehr häufig schon vor dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit, als Ausdruck der primären Drüsentuberkulose.

Die akute Miliartuberkulose, eine häufige Terminalerscheinung anderweitiger tuberkulöser Leiden, zeigt gewöhnlich akuten Beginn mit hohem später kontinuierlich oder auch hektisch verlaufendem Fieber, Beschleunigung der Respiration (40—60) mit stöhnendem Charakter, Pulsbeschleunigung, Cyanose, Anaemie, starke während des ganzen Verlaufes stetig fortschreitende Abmagerung; Reizhusten gewöhnlich ohne Auswurf (die Tuberkel liegen ja meist extrabronchial!); im ganzen schwerer, „typhöser" Allgemeinzustand. Objektiv auf den Lungen nichts oder trockene bezw. katarrhalische Capillärbronchitis; Milz-, zuweilen auch Leberschwellung, häufig ältere tuberkulöse Herde in den Lungen oder anderen Organen. Unter Hinzutritt von Diarrhoen, Konvulsionen mit Herzschwäche tritt der Tod ein.

Die subakuten und chronischen Formen der disseminierten bronchogenen, haematogenen und lymphogenen Tuberkulose zeigen mehr schleichende Entwicklung, hektisches Fieber, Anaemie, Abmagerung; leichte Dyspnoe; wechselnde schwer abgrenzbare Dämpfungen, verschärft vesikuläres bis bronchiales Atemgeräusch, pfeifende und kleinblasige Rhonchi, dabei klinisch nicht das Bild der Bronchopneumonie.

Die käsige Pneumonie. Entweder hartnäckiges Bestehenbleiben einer lobulären oder lobären Pneumonie, besonders nach Masern, Keuchhusten, Influenza, mit zunehmender Abmagerung, Appetitlosigkeit; Wiederanstieg oder Hektischwerden des Fiebers; oder primär die Symptome einer

schleichenden Bronchopneumonie mit Dämpfung, Rasseln, Bronchialatmen, wozu sich dann die Symptome des Allgemeinleidens gesellen. Eitriges, oft reichliches Sputum mit Tuberkelbazillen (Gewinnung durch Heraufholen mit Wattepinsel). Die Dämpfungen, die sich häufig von der Wirbelsäule aus gegen die Spitze oder die Schulterblattgegend hin verbreiten, bleiben oft viele Monate unverändert bestehen.

Verlauf und Prognose der Lungentuberkulose. Die akute und subakute disseminierte Tuberkulose endigt stets ungünstig und zwar nach wenig Tagen oder Wochen. Bei der käsigen Pneumonie ist Heilung in leichteren Fällen wohl möglich, in schwereren selten. Der Tod erfolgt durch Herzschwäche, generalisierte Tuberkulose oder Meningitis. Die chronische disseminierte Tuberkulose wie die eigentliche Lungenphthise geben beim Kind bessere Aussichten als beim Erwachsenen und sind dauernde Heilungen relativ häufig.

Diagnose. Charakteristisch für die tuberkulöse Natur einer Lungenerkrankung sind folgende Momente: Die Hartnäckigkeit, das Missverhältnis zwischen relativ geringen Lokal- und schweren Allgemeinsymptomen; allgemeiner Habitus, Abmagerung, Anorexie, Cyanose; gleichzeitiges Bestehen anderweitiger tuberkulöser Affektionen; chronische Drüsenschwellungen, besonders auch in den Supraclaviculargruben; der Nachweis von Tuberkelbazillen; positive Tuberkulinreaktion.

Therapie. Prophylaktisch sollen tuberkulös veranlagte Kinder, besonders nach überstandenen Infektionskrankheiten, sorgfältig überwacht, eventuell aufs Land geschickt werden. Bei ausgesprochener Lungentuberkulose anfangs Bettruhe, dann windgeschützte Freiluftliegekur. Keine Seebäder, sondern subalpines und alpines Klima. Sonstige Allgemeinbehandlung cf. S. 177 ff.

Medikamentös: Leberthran, Lipanin, Kreosot, Guajacol (s. S. 178), Hebung des Appetits durch Tr. Chinae comp.; gegen den Husten Emser oder Salzbrunnerwasser, Kamilleninhalationen, Expektorantien, ev. mit Codeïn, Extrakt Belladonnae (je 0,01 bis 0,05 pr. die). Gegen das Fieber Umschläge, Chinin; gegen die Schweisse Essigwasser, 1 % Menthol- oder Salicylspiritus; bei Haemoptoe Gelatine innerlich oder injiziert, Liq. ferri sesquichlor. I—II Gtt.

Tuberkulöse Pleuritis.

Tritt gewöhnlich sekundär auf. Wenn als Teilerscheinung von Miliartuberkulose, dann findet man anatomisch das pulmonale Blut durchsetzt von kleinsten Knötchen. Wenn als Teilerscheinung chronischer Lungenerkrankung, dann meist trockene Form mit fibröser Schwartenbildung und käsigen Einlagerungen. Ist flüssiges Exsudat vorhanden, dann ist dies serös oder serös-haemorrhagisch, bei Durchbruch einer Caverne auch purulent mit mononucleären Leukocyten.

Symptome. Schleichender, unmerklicher Beginn mit den Erscheinungen des tuberkulösen Allgemeinleidens (s. S. 169). Fehlen lokalisierter subjektiver Symptome. Erst allmählich Schmerzen, Fieber, Dyspnoe. Objektiv Dämpfung, Reibegeräusche, Abschwächung von Atemgeräusch und Fremitus, geringere Exkursion der kranken Seite etc. Nicht selten Uebergang in Empyem. Die Therapie cf. Behandlung der Tuberkulose (S. 177) und der Pleuritis.

Die Diagnose deshalb wichtig, weil Pleuritis häufig die erste Manifestation einer Tuberkulose ist.

Tuberkulöse Pericarditis.

Entstehung durch Uebergreifen des Lungenprozesses auf den Herzbeutel. Kommt vor als P. ex-

terna und interna mit vollständiger Synechie der beiden Blätter. Die Symptome gleichen denen der gewöhnlichen Pericarditis. Trockene Pericarditis bei Kindern ist immer suspekt auf Tuberkulose.

Sowohl **Rachenmandel**, wie **Tonsillen** können primär durch Aspiration, bezw. Schmutzinfektion und sekundär durch expektoriertes Sputum erkranken. Im ersten Falle meist tiefliegende Knötchen, im anderen oberflächliche torpide Ulcerationen.

Unterleibs-Tuberkulose.

I. Darm.

Entstehung. Als echte Fütterungstuberkulose durch Verschlucken tuberkulösen Materiales (auch congenital s. S. 165), auf dem Blutwege bei generalisierter Tuberkulose, auf dem Lymphwege von tuberkulösen Mesenterialdrüsen aus.

Anatomie. Im unteren Dünn-, auch im Dickdarm Infiltrate der Solitärfollikel und Peyer'schen Plaques, durch deren Zerfall Geschwüre mit zackigen, unterminierten und infiltrierten Rändern entstehen. Ausdehnung derselben in der Querrichtung des Darms, oft ringförmig; in ihrer Umgebung kleinste Tuberkel. Als Folgeerscheinung häufig lokale Peritonitis mit Verklebung der betreffenden Darmabschnitte und abgesacktem Exsudat.

Symptome. Entwickeln sich schleichend, entweder primär oder im Anschluss an bestehende tuberkulöse Erkrankungen. Unmotivierte, jeder Behandlung trotzende Diarrhoen von breiiger und flüssiger Konsistenz, oft mit Blut und Schleim vermischt, von widrigem, aashaften Geruch. Nicht selten Diarrhoe mit Verstopfung abwechselnd. Vage Leibschmerzen mit Meteorismus, Uebelkeit, Appetitlosigkeit. Dabei stets die Zeichen des Allgemeinleidens: Abmagerung, Blässe, Schweisse, inkonstante Temperatursteigerungen.

Verlauf und Prognose. Verlauf stets langwierig, über Monate und Jahre hin. Fast immer ungünstiger Ausgang unter Zunahme der Durchfälle und fortschreitender Kachexie.

Therapie: Allgemein hygienisch-diätetisch, Erhaltung und Förderung des Kräftezustandes (cf. Peritonitis); hydropathische Umschläge, Ernährung wie bei chronischem Dickdarmkatarrh. Von den Adstringentien: Plumb. acet. (0,2 zu 100,0), Argent. nitr. (0,05 zu 100,0), Colombo, Tannigen etc. Opium, Pilulae aloëticae-ferratae.

II. Mesenterialdrüsen. Primär entstanden durch Bazillen, welche die unverletzte Darmwand passiert haben oder sekundär von einer bestehenden Tuberkulose des Darms, des Peritoneums oder auch einer Bronchialdrüse aus kann die Tuberkulose der Mesenterialdrüsen gleich der der Bronchialdrüsen bei starker Entwicklung als selbständiges Leiden auftreten — Tabes mesaraica —. Die geschwollenen Drüsen bilden grosse zusammen gebackene Pakete.

Symptome. Die Erscheinungen des Allgemeinleidens. Dazu kugelig aufgetriebener, nach dem Nabel sich zuspitzender Unterleib, erweiterte Bauchdeckenvenen, Schwellung der Inguinaldrüsen, Leibschmerzen. Sind die Drüsen palpabel, was durchaus nicht immer der Fall, dann fühlt man sie in der Tiefe der Nabelgegend als verschiebliche Tumoren. Die Diagnose ist wegen eventueller Verwechslung mit Kotballen erst nach Entleerung des Darms zu stellen. Verlauf zumeist ungünstig. Therapie: Warme Umschläge, Schmierseifeneinreibungen; im übrigen cf. Bronchialdrüsentuberkulose.

III. Peritoneum.

Entstehung und Anatomie. Die tuberkulöse Peritonitis entsteht entweder haematogen als

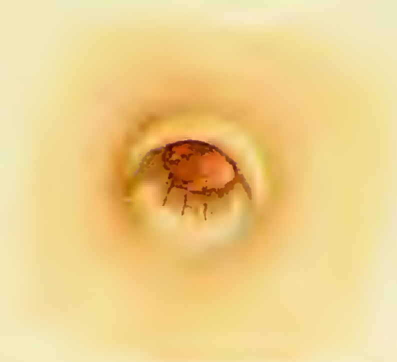
Tafel 18. Fig. 1. **Peritonitis tuberculosa chronica.** Halbkugelig vorgewölbter Bauch. Verstrichener, chronisch infiltrierter und pigmentierter Nabel-Periomphalitis. 4 jähriges Mädchen. (Klinik Escherich, Wien.)

Fig 2. **Fungus umbilicalis.** cf. Text S. 72.

Teilerscheinung generalisierter Tuberkulose (s. o.) oder lymphogen von tuberkulösen Darmgeschwüren, Bauchdrüsen, Wirbelknochen, Genitalien, Lungen etc. her. Im ersten Fall verstreute miliare und submiliare Knötchen auf beiden Blättern, deren Anwesenheit klinisch symptomlos bleibt; im zweiten Falle, der eigentlichen Peritonitis tuberculosa, Erguss eines anfänglich rein serösen, dann sero-fibrinösen, eitrigen, haemorrhagischen oder jauchigen (bei Darmperforation) Exsudates, Bildung von fibrinösen, eitrigen und verkäsenden Auflagerungen, Verklebung der Därme miteinander und mit der Bauchwand, Entstehung abgesackter Abscesse. Zuweilen trockene Form mit besonders starker Verdickung, Aufrollung des Netzes. Daneben häufig cirrhotische Fettleber, Amyloid von Leber und Milz.

Symptome. Ausnahmsweise das Bild einer akuten, dann chronisch werdenden Peritonitis, in der Regel aber schleichender Beginn. Wichtigstes Symptom: Allmähliche Volumenszunahme des Bauches, der nach und nach ovale oder halbkugelige Form annimmt und zur übrigen Abmagerung lebhaft kontrastiert. Seine Haut gespannt, mit durchscheinenden Venen. Der Nabel kann, statt verstrichen, vorgewölbt und entzündlich infiltriert sein — Periomphalitis, Inflammation periombilicale. Meist gelingt der Nachweis von freier Flüssigkeit (leise perkutieren und palpieren!). Zuweilen derbe Resistenzen und förmliche Exsudattumoren fühlbar. Sehr geringe Druckempfindlichkeit, dagegen vielfach intermittierende Leibschmerzen. Manchmal respiratorische Reibegeräusche über

Fig. 1.



Lith. Anst. F. Reichhold, München

Fig. 2.



Milz und Leber. Lehmartige, sauer reagierende, fette Stühle. Im übrigen das Bild des Allgemeinleidens (s. S. 169).

Verlauf und Prognose. Die Krankheit dauert Monate und Jahre. Zeitweilige Besserungen und Stillstände mit Steigen und Sinken des Exsudates. Etwaige Abscesse können durch den Nabel oder den Darm durchbrechen, ohne hiedurch den Krankheitsverlauf günstig zu beeinflussen. Der Tod kann eintreten durch fortschreitenden Marasmus, akute Peritonitis, generalisierte Tuberkulose, Meningitis. In leichteren Fällen allmähliche Spontanheilung bezw. dauernde Absackung; dabei besteht die Gefahr des Wiederaufbruches. Die Prognose ist daher immer zweifelhaft und verschlechtert sich bei Vorhandensein käsiger Produkte oder anderweitiger tuberkulöser Affektionen.

Diagnose. Wichtig die Vergrösserung des Bauches bei gleichzeitiger Abmagerung, die Zeichen des Allgemeinleidens, eventuell bestehende anderweitige Tuberkulose, das nachweisbare feste oder flüssige Exsudat.

Therapie. Behandlung des Allgemeinleidens (s. S. 177 ff.), Bettruhe, reizlose, aber kräftige Ernährung, Milch, Mehlspeisen, Eier, Bouillon, Schabefleisch, Fleischsaft, Somatose, Fruchtgelees. Gegen die Schmerzen: Warme Umschläge, Opiate; zur Resorption: Einreibung mit Schmierseife oder Jodvasogen, Umschläge mit Kreuznacher Mutterlauge. Innerlich Kreosot, Guajacol (s. S. 178). Bei Erfolglosigkeit dieser Prozeduren Laparotomie mit einfacher Entleerung des Exsudates und Drainage, gibt bei serösen, abgesackten und trockenen Formen gute Resultate (27% Mortalität der Operierten), ist aber contraindiziert bei generalisierter Tuberkulose und vorgeschrittener Kachexie.

Tafel 19. **Akute tuberkulöse Basilarmeningitis.** Starke Injektion der Pialgefässe. Zwischen Chiasma und Medulla oblongata Ablagerung eines graugelblichen bis grünlichen sulzigen Exsudates in den Maschen der Pia. Geringes Exsudat längs der beiden Aae Fossae Sylvii; daselbst zahlreiche miliare Tuberkel. In den erweiterten Hirnkammern seröses, leicht getrübtes Exsudat (Hydrocephalus internus).

Nebenbefund: chronische käsige Tuberkulose und Erweichung der Bronchialdrüsen. Beginnende Miliartuberkulose in Lunge und Milz.

Tuberkulöse Meningitis.

Basilar-Meningitis. Akuter (hitziger) Wasserkopf.

Die als Teilerscheinung akuter Miliartuberkulose auftretende, auf dem Blutwege entstandene tuberkulöse Entzündung der weichen Häute. Häufiges Endstadium irgend welcher Organtuberkulose.

Anatomie. Hyperaemie der weichen Häute, besonders an der Basis und in den Silvi'schen Gruben. Arachnoidea gespannt, Gyri abgeplattet; die periphere Hirnsubstanz öfter erweicht und beim Abziehen der Pia einreissend. Zwischen Chiasma und Pons bezw. Medulla oblongata Ablagerung eines gallertigen, schwach gelblich oder grau grün gefärbten, auch eitrigen Exsudates zwischen den weichen Häuten, welches die austretenden Gehirnnerven umhüllt, und sich in die Silvi'schen Gruben fortsetzt. Die Pia, besonders längs der Gefässe, durchsetzt mit miliaren und submiliaren Tuberkeln, in denen Bazillen nachzuweisen sind. Tuberkelaussaat häufig auch auf den Plexus, seltener an der Convexität. Zuweilen fehlen makroskopisch nachweisbare Tuberkel. Flüssigkeit in den Ventrikeln und im Subduralraum — Hydrocephalus internus und externus; Erweiterung der Ventrikelhöhlen, Erweichung ihrer Wandungen. Anaemie der Gehirnsubstanz.



Lith. Anst. v. F. Reichhold, München



Beginnende Miliartuberkulose in Lungen, Leber, Milz, Knochenmark, zuweilen ausschliesslich in letzterem nachweisbar (Henoch). Käsiger Herd in einer Bronchial- oder Mesenterialdrüse; eventuell auch vorgeschrittene Organtuberkulose.

Symptome. Die Erscheinungen der Meningitis sind sehr mannigfaltig. Die Gruppierung des Verlaufes in verschiedene Stadien: Hirnreizung, Hirndruck, Hirnlähmung ist undurchführbar, da sie zeitlich nicht auseinander zu halten sind. Am ehesten ergibt sich eine gewisse Einteilung aus dem Verhalten der Psyche, bezw. des Sensoriums, das eine nahezu konstante Einengung erfährt. Darnach hätten wir 1. ein Prodromalstadium mit depressiver Veränderung der Psyche; 2. ein Initialstadium mit Apathie, aber erhaltenem Sensorium; 3. ein Stadium der Somnolenz und 4. ein Stadium des Sopors.

Im folgenden wird das Bild eines typischen Verlaufs geschildert.

Viele Wochen, ja Monate, vor Ausbruch der Krankheit zeigen sich gewisse Prodromalerscheinungen: Ganz allmählicher Umschlag der bis dahin heiteren Stimmung ins Launenhafte, Weinerliche, Furchtsame. Die Kinder werden still, matt. Nachlass des Appetits, Blässe, welke Beschaffenheit der Haut, sichtliche Abmagerung. Unruhiger, von bösen Träumen geschreckter Schlaf. Die Kinder gähnen viel, lehnen gerne den Kopf an, schlafen auch bei Tage, zeigen schleppenden unsicheren Gang. Zeitweilig Kopfschmerzen; Störungen der Darmfunktion, Neigung zu Verstopfung, ab und zu Erbrechen. Diese Prodrome sind besonders ausgesprochen bei anscheinend blühenden Kindern, weniger bei vorher schon tuberkulösen.

Folgende Initialerscheinungen leiten die eigentliche Krankheit ein: Erbrechen, das ohne Veranlassung unabhängig von der Nahrungsaufnahme eintritt, diätetischer Behandlung trotzt

und nach einigen Tagen aufhört oder aber bis zum Ende anhält; Kopfschmerz, meist an der Stirn oder am Hinterhaupt lokalisiert, auch als Halsschmerz empfunden; hartnäckige Verstopfung, Pulsbeschleunigung, Hyperaesthesien, Lichtscheu, Empfindlichkeit gegen Geräusche und Berührungen.

Apathisches Hindämmern mit ins Leere gerichtetem Blick, dazwischen Zustände von Unruhe und lautem Schreien. Im ganzen erhaltenes Sensorium, die Kinder spielen, sprechen, schauen Bücher an. Unruhiger Schlaf, von Seufzern und plötzlichem Aufschrecken unterbrochen.

Gastrischer Zustand mit belegter Zunge, Anorexie, Milzschwellung.

Nach einigen Tagen Hinzutreten charakteristischer Erscheinungen: Pulsverlangsamung auf 100, 90, 80 und 70 Schläge; Pulsunregelmässigkeit: Der Puls wird aussetzend, ungleich und von wechselnder Frequenz in der Minute; Verengerung und Ungleichheit der Pupillen. Veränderung der Atmung, wechselnde Frequenz und Tiefe, dazwischen schwere Seufzer mit zunehmender Apathie, Uebergang in das nächste Stadium.

Aus der Apathie und Schläfrigkeit wird ein Zustand dauernder Somnolenz, aus welchem die Kinder jedoch geweckt werden können; sie geben noch Antworten, erkennen ihre Umgebung, schlafen aber in kürzester Zeit wieder ein. Augen dann meist halb geschlossen. Schlaf unterbrochen durch unruhiges Umherwerfen, leichte Delirien oder gellendes Aufschreien — Cri hydrencephalique. Puls und Atmung behalten die geschilderten Veränderungen bei.

Auftreten cerebraler Reizerscheinungen:

Strabismus convergens, der wieder verschwinden kann; auch Nystagmus. Erweiterung und Undulation der Pupillen, d. h. Verengerung auf Licht-

einfall mit alsbaldiger Erweiterung trotz fortbestehenden Lichteinfalles. Ophthalmoskopisch Stauungspapille, Chorioidealtuberkel. Lautes Zähneknirschen; Kaubewegungen. Suchende Bewegungen der Hände; Haut- und Lippenzupfen. Pendelnde, weit ausholende Bewegungen der Extremitäten. Kernig'sches Symptom: Die in Hüfte und Knie gebeugten Beine können beim Aufsetzen nicht gestreckt werden. Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe. Tâches cérébrales: Durch Streichen mit dem Fingernagel entstehen tiefrote, lang anhaltende Striemen (Trousseau).



Fig. 65. Tuberkulöse Basilarmeningitis
5 jähriger Knabe; Stadium des Sopors. Starke Abmagerung, kontrahierter Leib: tonischer Krampf beider Unterextremitäten; Pronationskrampf der rechten Hand. Die linke Oberextremität war paretisch. Krämpfe und Lähmungen waren unbeständig und wechselten mit einander ab.

Allmählich „kahnförmiges" Einsinken des Leibes infolge fehlender Nahrungsaufnahme und Kontraktion der Därme (Vagusreizung, Heubner).

Nackenstarre, gewöhnlich nicht sehr hochgradig.

Die Lichtmomente werden seltener und verschwinden ganz. Die Somnolenz wandelt sich in tiefen Sopor. Vollkommene Bewusstlosigkeit, auch bei stärksten Reizen kein Erwachen mehr. Letztes Stadium. Zuweilen noch einmal kurz vor dem Tode flüchtiges Wiedererwachen des Sensoriums.



Fig. 66. Tuberkulöse Basilarmeningitis.

$3^1/_4$jähriger Knabe. Stadium des Sopors. Ungenügender Lidschluss. Corneae in beginnender Eintrocknung. Ptosis des rechten Lides, Strabismus convergens. Der Unterkiefer hängt schlaff herab, die Nasolabialfalten sind verstrichen (Lähmung der Lippen- und Kiefermuskulatur); Eintrocknung von Lippen und Zunge. Klinik Escherich, Wien.

Augen halb geschlossen, Corneae reaktionslos; fehlender Lidschlag, Schleimflocken im Auge; Erlöschen des Seh- und Hörvermögens. Der Puls beginnt sich zu beschleunigen, seine Frequenz kann bis 200 und darüber steigen (Herzschwäche); sein Rhythmus wird regelmässig. Die Atmung zeigt Cheyne-Stoke Typus mit grossen, bis 50 Sekunden langen Atempausen. Als Folge dieser Herzschwäche und der ungenügenden Oxydation sieht man deutliche Cyanose, spitze Nase, dünne Lippen, kühle Extremitäten. Excessive Abmagerung bis zum Skelett. Lähmungen im Gebiet der Hirnnerven, Ptosis, Facialislähmung, hemi- und monoplegische Lähmungen, die wieder verschwinden können, um eventuell klonischen oder epileptiformen Krämpfen und heftigem Zittern Platz zu machen. Völlige Anurie. Incontinentia alvi. Nach oft tagelanger Agonie tritt der Tod ein.

Das Fieber gibt keine charakteristische Kurve; es ist im Beginne höher als während des Verlaufs, zeigt unregelmässige Remissionen mit abendlichen Steigerungen, hält sich stets auf geringer Höhe, steigt häufig gegen das Ende zu abnorm hoch, bis 41 und 42 Grad. (Lähmung des Wärme moderierenden Zentrums, Henoch.) Es kann auch während des ganzen Verlaufes vermisst werden.

Abweichungen im Verlauf. Der Beginn kann ganz plötzlich, apoplektiform sein, mit halbseitigen Krämpfen und folgenden Lähmungen, nach deren Verschwinden sich ein regelrechtes Initialstadium entwickelt (Schlesinger). Das Initialstadium kann dem Kindertyphus völlig gleichen (Henoch); das Prodromium nur durch Hypurie und Apathie markiert sein (Henoch); Erbrechen und Verstopfung können fehlen.

Verlauf und Prognose. Dauer der Prodrome mehrere Wochen und Monate; Dauer der eigentlichen Krankheit vom ersten Erbrechen an im Durchschnitt 3 Wochen, auch kürzer und länger, bis

zu 8 Wochen (Monti). Am längsten währt das Somnolenzstadium. Der Eintritt der cerebralen Reizungen bezeichnet ungefähr die Mitte der eigentlichen Krankheit. Die Pulsbeschleunigung tritt etwa $2^1/_2$ bis höchstens 4 Tage vor dem Tode ein. Die Prognose ist infaust. Fälle, die eine erste Attacke überstehen, um einer zweiten späteren um so sicher zu erliegen, sind als seltenste Vorkommnisse beobachtet.

Diagnose:

Hauptcharakteristika: Erbrechen, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, Kopfschmerz und Verstopfung bei einem in seinem Wesen und Ernährungszustand seit mehreren Wochen veränderten Kind. Verlangsamter, ungleicher Puls, unregelmässige Atmung. Langsame Abnahme des Sensoriums: Mattigkeit und Schläfrigkeit, Apathie, Somnolenz, Sopor. Tuberkulose des Kindes selbst oder seiner Ascendenz stärkt die Diagnose. Nachweis von Tuberkelbazillen in der Spinalflüssigkeit (centrifugieren!) kann sie sichern. Die Lumbalpunktion ergibt hohen Druck des anfangs klaren, später fein staubförmig getrübten Liquor cerebrospinalis; hohen und progressiv steigenden Eiweissgehalt desselben (1—6‰ gegen 0,2—0,4‰ normal), mononucleäre Leukocyten.

Mögliche Verwechslungen. Typhus: typischer Fieberanstieg, Milztumor, Roseola, Bronchitis, Meteorismus, Diarrhoe, Nachweis von Typhusbazillen in einem Tröpfchen Blut, eventuell Entscheidung durch Gruber-Widal'sche Reaktion. Dyspepsie, bezw. Obstipatio: Fehlende Prodrome, Erfolg der Therapie. Helminthen mit cerebralen Reizerscheinungen: Stuhluntersuchung, Darreichung von Wurmmitteln. Hereditär-luetische Hirnprozesse: Coryza, Hautsyphilide und andere Luessymptome. Uraemie: Harnuntersuchung.

Unterscheidung der verschiedenen Meningitisformen:

Meningitis cerebrospinalis epidemica. Akuter Beginn ohne lange Prodrome, intensiver Kopfschmerz, im Vordergrund die schmerzhafte Nacken- und Wirbelsteifigkeit, Hyperaesthesie der Haut, frühzeitige Somnolenz, keine Pulsverlangsamung oder Unregelmässigkeit. Liquor cerebrospinalis eitrig getrübt, enthält den Jäger-Weichselbaum-Heubner'schen Meningococcus intracellularis. Hoher (3—6%) Eiweissgehalt.

Meningitis purulenta. Plötzlicher Beginn mit hohem Fieber, Konvulsionen und Kopfschmerz im Anschluss an Verletzungen oder eitrige Prozesse am Schädel. Geringe Nackenstarre, keine Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze, Spinalflüssigkeit eitrig getrübt, mit polynukleären Leukocyten, Eiterbakterien, kein Meningokokkus. Keine Pulsverlangsamung und -Unregelmässigkeit; rasch tödlicher Verlauf; im Blut entzündliche Leukocytose.

Meningitis serosa. Spinalflüssigkeit klar, steril, über 1‰ Eiweissgehalt; durch Lumbalpunktion Besserung zu erzielen.

Therapie:

Bei noch unsicherer Diagnose: Calomel 0,05 mehrmals; je 1 Blutegel auf den Processus mastoideus; Einreibungen des Kopfes mit Unguentum cinereum oder Ungt. Credé. Bei Verdacht auf Lues Jodkali 0,5—1,5 pro die (Fischer). In jedem Falle: Verdunkeltes Zimmer, Schonung vor Geräuschen; kühle Umschläge auf den Kopf oder Eisblase unter Vermeidung von Druck; event. gegen die Kopfschmerzen: Natr. bromat. und Ammon. bromat. āā 5,0:100,0 3 mal einen Kaffeelöffel (Bendix). Gegen die Erregungszustände und Konvulsionen anfangs warme Bäder mit kalten Uebergiessungen, später Chloralhydrat (1,0:50,0 Mucilago, für 3 Klystiere), bei hohem Fieber Wickel. Pflege

der Augen und des Mundes; Wasserkissen; kompendiöse, schmackhafte, abwechslungsreiche Ernährung.

Tuberkulose der Knochen und Gelenke.

Die Tuberkulose befällt das Knochen- und Gelenksystem selten primär, in der Regel sekundär auf dem Blutwege von einer tuberkulösen Drüse aus — als erste Manifestation latenter Tuberkulose. Als auslösende Momente spielen Verletzungen eine gewisse Rolle. Die Affektion beginnt gewöhnlich im Knochen, von dem aus dann erst per continuitatem oder auf dem Lymphwege die Gelenke befallen werden. An den langen Röhrenknochen ist die Epiphyse, an den kurzen die Diaphyse bevorzugt.

Anatomie. Am Knochen sieht man Tuberkeleruption im Mark, chronisch-käsige Osteomyelitis, käsige Nekrose der Spongiosa, chronische Periostitis. Die Tuberkel wachsen, verkäsen und bilden grosse käsige Infiltrate in der Spongiosa mit eingeschlossenen nekrotischen Knochenstückchen. Durch Erweichung dieser Herde entstehen mit Granulationen ausgekleidete, von käsigem Eiter erfüllte Cavernen, in denen frei die Knochensequester liegen. Durch gleichzeitige Wucherungsvorgänge am Periost kann es zu Verdickungen des Knochens kommen. Lokale tuberkulöse Infektion des Periosts führt zu oberflächlicher und tiefer greifender Caries, zur Bildung käsiger Periostknoten oder zur Entstehung von kalten Abscessen. Diese brechen meist unter Bildung von Fistelgängen nach aussen durch, entweder am Ort ihres Entstehens, oder durch Verschiebung und Senkung auch an ganz entfernten Stellen.

Im Gelenk: Eruption disseminierter Tuberkel auf der Synovialis; Umwandlung dieser in ein hyperaemisches, infiltriertes oder weiches, graurotes, von Tuberkeln durchsetztes Granulationsgewebe —

Arthritis fungosa; serös-fibrinöser oder eitriger Erguss in die Gelenkhöhle. Oedematöse speckige Beschaffenheit der umgebenden Weichteile, blasse, glatte und glänzende Haut — Tumor albus; Bildung von kalten Abscessen und Fistelgängen.

Das Allgemeinbefinden ist in leichteren Fällen wenig, in allen schwereren aber, besonders multipel auftretenden, erheblich gestört im Sinne der tuberkulösen Allgemeininfektion, cf. S. 169. Der Verlauf ist stets sehr langwierig. Heilung (relativ) in allen Stadien möglich, meist mit irgend welchen Stellungs- und Funktions-Anomalien. Neigung zu Recidiven; stets Gefahr der generalisierten Tuberkulose, Meningitis etc.



Fig. 67. Spina ventosa
am rechten Daumen und linken Mittelfinger eines 3 jährigen Kindes.

Die wichtigsten Erscheinungsformen der Knochen- und Gelenktuberkulose sind:

Spina ventosa (Winddorn).

Tuberkulöse Osteomyelitis kurzer Röhrenknochen; eitrige Einschmelzung und Erweiterung der

Markräume bei gleichzeitig gesteigerter periostaler Knochenneubildung. Hiedurch „Aufblasung“ des

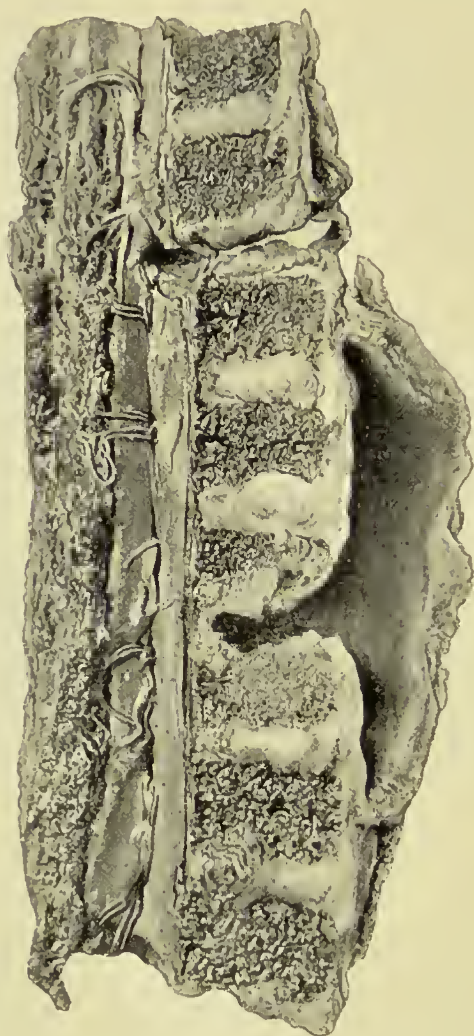


Fig. 68. Tuberkulöse Caries eines Wirbelkörpers (Spondylitis)
mit Bildung eines ventral gelegenen Abszesses.

Knochens. Klinisch: Langsam und schmerzlos sich entwickelnde spindelförmige Auftreibung am Knochenschaft; Rötung und Verdünnung der Haut;

Durchbruch, Fistelbildung. Unterscheidung von heredo-syphilitischer Phalangitis, s. S. 163. Behandlung: Kompression mit zirkulären Heftpflasterstreifen, Jodvasogen, Ruhigstellung; eventuell operative Entfernung kranker Gewebe, in schlimmsten Fällen Exartikulation. Spontanheilung möglich.

Spondylitis. Tuberkulöse Wirbelkaries, Spondylarthrocace, Malum Potti.

Tuberkulöse Entzündung und Caries einzelner Wirbelkörper und ihrer Bandmassen — meist unterer Brust- oder unterer Halswirbel. Allmählicher oder plötzlicher Zusammenbruch der Wirbelsäule (durch den Druck von oben). Entstehung eines spitzen, bei Affektion mehrerer Wirbel auch rundlichen Buckels — Gibbus. Die in der Umgebung der Knochen sich bildenden Eiterungen suchen nach aussen durchzubrechen, bei Halswirbel-Caries als Retropharyngeal-Abscesse, bei Brustwirbel Erkrankung durch Senkung längs der Wirbelsäule an den unteren Teilen des Beckens und Rückens, am häufigsten als typische Psoas-Abscesse an der Innenseite des Oberschenkels.

Symptome. Unbestimmte Schmerzen an der Wirbelsäule, Unlust zum Gehen und Stehen, häufiges Aufstützen. Allmählich Steifhaltung der Wirbelsäule, besonders frühzeitig bemerkbar beim Aufheben eines Gegenstandes vom Boden. Lokalisierte Druckempfindlichkeit beim Abtasten der Dornfortsätze; langsames oder schnelleres Vortreten einzelner derselben. Bildung eines mehr weniger spitzen, in Bauchlage nicht ausgleichbaren Buckels. Daneben nach und nach stets Symptome der Allgemeinerkrankung (s. S. 169). In schwereren Fällen durch fortgesetzte Entzündung oder Kompression des Rückenmarkes Erscheinungen von Myelitis (s. S. 232), verschieden je nach der Höhe ihres Sitzes. Bei Spondylitis cervicalis auch Schling- und Sprachstörungen — Angina Hippokratis.



Fig. 69. Spondylitis oberer Brustwirbel.
Spitzwinkelige Kyphose. Das 8jährige Mädchen zeigte Erscheinungen von Myelitis transversalis (spastische Paraplegie der Beine mit Steigerung der Reflexe), die unter orthopädischer Behandlung mit der Besserung der Spondylitis verschwanden. Klinik v. Ranke-Herzog, München.



Fig. 70. Spondylitis dorsalis
mit Bildung eines Abszesses auf der Höhe des Gibbus.

Ausgänge: Heilung unter Zurücklassung eines grösseren oder kleineren Buckels; Tod durch

Erschöpfung, Amyloid, Peritonitis, allgemeine Tuberkulose, Myelitis, Meningitis.

Die Behandlung erstrebt Entlastung und Ruhigstellung der Wirbelsäule durch Streckbetten und orthopädische Korsetts. Daneben allgemeine hygienische Behandlung.

Die Osteomyelitis und Periostitis der langen Röhrenknochen, des Jochbogens, Schläfebeines, Orbitalrandes, der Lippen etc. kennzeichnet sich durch torpide Schwellungen, kalte Abscesse, Fistelgänge, Caries. Behandlung: Wo durchführbar Alkoholumschläge, Ruhigstellung, Injektionen von Jodoformöl.

Coxitis.

Tuberkulöse Hüftgelenksentzündung, meist ausgehend von den knöchernen Teilen des Gelenks.

Symptome. Anfangs unbedeutendes Nachschleifen, später ausgesprochene Schonung des kranken und stärkere Belastung des gesunden Beines — freiwilliges Hinken; Druckempfindlichkeit am Trochanter; Schmerzen im Knie; verminderte Beweglichkeit im Hüftgelenk, Kontrakturstellungen und zwar anfangs Abduktion, Flexion und Aussenrotation mit scheinbarer Verlängerung, später Adduktion, Flexion und Innenrotation mit scheinbarer Verkürzung des Beines. Beim Versuch in Rückenlage das gebeugte Bein zu strecken hebt sich die Wirbelsäule lordotisch von der Unterlage auf, „das Becken geht mit", beim Versuch stark zu beugen, hebt sich das Becken und die Lordose verschwindet. Wichtig ist auch die behinderte Rotationsfähigkeit des erkrankten Beines, die man in Rückenlage durch Fassen und Drehen der Fussspitze bald des einen bald des anderen Beines prüft. Bei weiterem Fortschreiten Anschwellung der Hüft- und Gesässgegend, Senkungsabscesse, die meist an der hinteren äusseren Seite des Oberschenkels durch-

brechen; Destruktionsluxation mit wirklicher Verlängerung des Beines.

Behandlung. Ruhigstellung im Gipsverband, permanente Extension, sobald als möglich Gehverbände mit Korrektion der Stellungsanomalie und Uebertragung der Last auf das Becken. Zur Behandlung des Allgemeinleidens viel Aufenthalt im Freien, Seehospize.

Die Erkrankung kann in jedem Stadium zur Heilung kommen, in den früheren zu völliger, in den späteren nur zu relativer mit falschen Stellungen, Ankylosen und Pseudarthrosen.

Tuberkulose des Kniegelenkes, Fungus. Tumor albus genu.

Beginnt mit Steifigkeit, verminderter Bewegungsfähigkeit, wenig Schmerzen. Leichte Anschwellung des Kniegelenkes, frühzeitig erkennbar an dem Verstrichensein der beiden Gruben seitlich der Patellarsehne, sowie an der mehr ausgefüllt erscheinenden Kniekehle. Weiterhin Flexionsstellung des Knies, Schmerzen bei Bewegungen und spontan. Die wachsende Geschwulst zeigt Spindelform, elastische Konsistenz, gespannte glänzende Haut, Fluktuation oder Pseudofluktuation; die Patella wird unverschieblich. Bei *Abscedierung* starke Volumenzunahme der Geschwulst, heftige Schmerzen, Durchbruch des Eiters in der Gelenkgegend selbst, am Unter- oder auch am Oberschenkel. Durch die Zerstörung der Gelenkenden häufig Subluxation und Luxation der Tibia nach hinten.

Heilung in allen Stadien möglich, meist mit bindegewebigen Verwachsungen des Gelenks oder wahrer knöcherner Ankylose.

Behandlung. Ruhigstellung im Gipsverband in mässiger Flexionsstellung; Injektionen von Jodoformöl; später portative Apparate mit Stützpunkt am Sitzknochen.

Tafel 20, Fig. 1. **Tuberkulose des Kniegelenks**, die zur Zerstörung der Gelenkenden und Subluxation der Tibia geführt hat. Tuberkulöse Osteomyelitis und Periostitis der Tibia mit mehrfacher Fistelbildung.

Fig. 2. **Tuberkulose des Kniegelenkes, Fungus genu.** Verstrichene Gelenkkonturen. Teigige Geschwulst an der Vorderseite des Knies mit gespannter, blasser Haut. Fistelbildung; Subluxation der Tibia.

Tuberkulose des Fussgelenkes, Fungus s. Tumor albus pedis.

Meist im Talo-Cruralgelenk sitzend. Zunehmender, vorne oder seitlich lokalisierter Schmerz beim



Fig. 71.



Fig. 72.

Fig. 71. Tuberkulose des rechten Fussgelenkes mit teigiger Schwellung um das Gelenk und Verstrichensein der Knöchelkonturen.

Fig. 72. Tuberkulöse Caries der linken Fusswurzelknochen mit Bildung einer Fistel.

Tab.20.

Fig.1.



Fig.2.



Auftreten, später auch spontan. Die Gegenden vor ınd hinter jedem Knöchel sind etwas vorgetrieben, die Knöchelkonturen verstrichen. Weiterhin deutiche diffuse elastische Geschwulst um das Gelenk ıerum; Vereiterungen, kalte Abscesse, Fistelbildungen.

Behandlung. Ruhigstellung. Alkoholumschläge. Jodoformöl.

Tuberkulose des Ellenbogengelenkes.

Schmerz, Bewegungsbehinderung, spindelförnige Anschwellung, welch letztere gegen den abgemagerten Ober- und Unterarm lebhaft kontrastiert. Unterarm flektiert, in Mittelstellung zwischen Pround Supination. Behandlung cf. Fussgelenk.

IV. Krankheiten des Nerven-systems.

Krankheiten des Gehirns und der Gehirnhäute.

Meningitis cerebrospinalis. Epidemische Genickstarre.

Eine epidemisch und sporadisch, vorzugsweise bei kleinen Kindern und Säuglingen auftretende eitrige Entzündung der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute, als deren Urheber der Jäger-Weichselbaum-Heubner'sche Meningokokkus intracellularis anzusehen ist.

Dieser Diplokokkus ist ein dem Gonokokkus ähnliches, paarweise in Semmelform, bis zu 20 und mehr Paaren innerhalb der Zellen vorkommendes Bakterium; mit Methylenblau färbbar, im Meningealexsudat Gram-negativ, im Ausstrich Gram-positiv. Auf Glycerinagar wachsend; erzeugt bei Ziegen, intradural injiziert, typische Meningitis (Heubner); im Nasenschleim Meningitiskranker nachgewiesen.

Anatomie: Hyperaemie des Schädeldaches, der weichen Häute, des Gehirns und Rückenmarks. Eitrig-sulziges, -seröses, -fibröses oder rein eitriges Exsudat zwischen Pia und Arachnoidea, vornehmlich an der Konvexität, zwischen den Windungen und an der Hinterfläche der spinalen Hals- und Lendenanschwellung. Gehirn wie „mit Butter bestrichen" oder „mit einer Haube überzogen". Entzündungen

und Erweichungen in den oberflächlichen Gehirnteilen. In den Ventrikeln trübes, eitrig-seröses Exsudat.

Symptome: Plötzliches Einsetzen in voller Gesundheit oder nach kurzer prodromaler Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit, mit hohem Fieber, Konvulsionen, Erbrechen, heftigen Schmerzen im Nacken und Rücken, unter denen die Kinder laut stöhnen. Lebhafte Hyperästhesie gegenüber Berührung, Licht und Geräuschen. Als Kardinal-Symptom: intensive Nackenstarre und Steifigkeit der Wirbelsäule, Opisthotonus. Streckkrämpfe der Extremitäten, schliesslich tonische Starre des ganzen Körpers. Daneben bald klonische Zuckungen und Zittern in verschiedenen Muskelgebieten, Nystagmus. Kernig'sches Symptom (s. S. 191). Partielle Lähmungen an den unteren Extremitäten, im Facialisgebiet und in den Augenmuskeln. Frühzeitiges Erlöschen des Bewusstseins, somnolenter, durch gellendes Aufschreien und Jactationen unterbrochener Zustand. Pupillen eng, Abdomen eingesunken. Herpes facialis (in 50%), verschiedene Erytheme, Petechien, Urticaria. Puls und Atmung meist sehr beschleunigt. Ersterer zuweilen unregelmässig und im späteren Verlaufe verlangsamt.

Das Fieber zeigt nach anfänglichem Emporschnellen auf 40 Grad und darüber unregelmässig remittierenden oder intermittierenden Gang.

Verlauf: Es gibt ganz akute, in wenigen Stunden oder Tagen endende Fälle (Meningitis cerebrospinalis siderans) mit plötzlicher Bewusstlosigkeit, Krämpfen, subnormalen oder hyperpyretischen Temperaturen und mit apoplektiformen Lähmungen. Im Gegensatz dazu abortive Formen mit Kopfschmerzen, mässiger Nackensteifigkeit, Fieber, oft nur während einer Epidemie erkennbar. Der Durchschnittsverlauf ist aber protrahiert, über Wochen und

Monate sich hinziehend, in der Regel mit Remissionen und frischen Nachschüben. Die Rekonvaleszenz setzt allmählich ein, ist langwierig; einzelne Symptome können lange persistieren. Vielfach bleiben cerebrale Störungen, Taubheit, .Blindheit, Hydrocephalus, Psychosen, zurück. Aus diesem Grunde und wegen der hohen Mortalität (60—70 %) ist die Prognose zweifelhaft. Der Tod tritt ein im Coma, an Herzschwäche, durch komplizierende Erkrankungen von Lunge, Darm, Herz, Niere etc.

Therapie: Absolute Ruhe, Fernhaltung äusserer Reize, sorgfältig gewählte, appetitreizende Kost. Heisse Bäder (35—40° C.) mit kühlen Kopfumschlägen, ein- und mehrmals täglich. Zur Herabsetzung des Druckes Lumbalpunktion, alle paar Tage wiederholt. Ungt. Credé auf Nacken, Schläfen und Rücken. Subkutane Infusion von Sublimat (0,005 bis 0,01 pro die), anfangs täglich, später zweitägig in die Gesässgegend (Dazia, Consalvi). Nasenbäder.

Meningitis purulenta; Meningitis simplex.

Eitrige Entzündung der Gehirnhäute, veranlasst durch Schädelverletzungen, Fortleitung eitriger Prozesse in den Schädelhöhlen und deren Umgebung, Mittelohr, Nase etc.; als Erreger finden sich die verschiedensten Bakterien, vor allem Pneumokokkus Fränkel-Weichselbaum, Streptokokken und Staphylokokken, Influenza-, Coli-, Typhusbazillen, Pyocyaneus. Befällt Kinder jeden Alters und jeder Konstitution.

Anatomie: Die Konvexität des Gehirns ist durch gelbgrünes, eitriges, eitrig-seröses oder -fibrinöses Exsudat, das im Subarachnoidealraum liegt, wie von einer Haube überdeckt. Entzündung anliegender Hirnpartien, ebenso wie trüber Erguss in den Ventrikeln kommt vor, kann aber auch fehlen.

Symptome: Plötzlicher Beginn; hohes Fieber (40° C.), Schüttelfrost, Erbrechen, heftige Konvulsionen tonischen und klonischen Charakters, in Intervallen auftretend; Bewusstlosigkeit; bei Säuglingen gespannte Fontanelle; Pupillenverengerung und -differenz, starrer Blick; quälender Kopfschmerz; grosser Durst; Nackenstarre; Kernig'sches Symptom (s. S. 191); flüchtige Erytheme. Puls und Respiration ausserordentlich beschleunigt; Incontinentia vesicae et alvi. Tod nach längstens einer Woche; sehr selten Heilung mit langsamer Rekonvaleszenz und meist bleibenden Schädigungen. Prognose daher ernst.

Diagnose: Gegenüber akuten Infektionskrankheiten spricht für Meningitis im allgemeinen: die gespannte Fontanelle, der starke Kopfschmerz, Kernig'sches Symptom, Pupillenverengerung. Unterscheidung von anderen Meningitisformen s. S. 195.

Therapie: Fernhaltung äusserer Reize, eiskalte oder heisse Umschläge, heisse Bäder, Blutegel, Laxantien (Calomel, Rheum), Fieberdiät, Lumbalpunktion zur Minderung des Druckes.

Meningitis serosa, Meningismus.

Eine unter meningitischen Erscheinungen auftretende Durchtränkung der Pia nebst wasserklarem, serösem Erguss in die Ventrikel. Vorkommen bei Tumoren und Verletzungen des Schädels, im Anschluss an akute Infektions- und Verdauungskrankheiten, bei Otitis media.

Die Symptome sind die einer Meningitis, haben aber nichts Spezifisches, ähneln bald der epidemischen, bald der tuberkulösen oder der eitrigen Meningitis; der Verlauf ist jedoch meist günstig.

Diagnose: (Siese S. 195).

Therapie: Wiederholte Lumbalpunktion.

Bei jeder Form der Meningitis kann das Rückenmark mitbeteiligt sein, was sich dann klinisch durch besondere Steifigkeit der Rückenwirbelsäule, Muskelzuckungen in den Extremitäten, Hyperaesthesie der Haut, Blasen- und Mastdarmlähmungen äussert.

Hirnsinus-Thrombose.

Man unterscheidet 1. Entzündliche Thrombose durch Fortleitung von peripheren Eiterungsprozessen, am häufigsten von Caries des Felsenbeines, Kopfwunden, Ekzemen. Bevorzugt sind der Sinus petrosus und transversus, seltener Sinus cavernosus und longitudinalis.

2. Marantische Thrombose durch Behinderung der Cirkulation bei Schädel- und Hirntumoren, oder durch Verlangsamung des Blutstromes bei erschöpfenden Krankheiten; betrifft zumeist den Sinus longitudinalis. Auch hier häufig bakteriogene Phlebitis vorangehend.

Anatomie: Der betreffende Sinus ist als derber, verdickter Strang fühlbar, enthält die an einer Stelle adhaerenten Thrombusmassen, deren Aussehen und Konsistenz je nach Alter und Entstehungsursache differiert: homogen oder geschichtet, rot, grau, gelb, hart oder weich, auch eitrig. Nicht selten Thrombose benachbarter Venen, Hyperaemie, auch Blutungen der Meningen und des Gehirns.

Symptome: Wenig charakteristisch; allgemeine Erscheinungen eines Cerebralleidens, Konvulsionen, Muskellähmungen u. s. w.; oft Zeichen allgemeiner Sepsis; von lokalen Symptomen sind wichtig: Vorwölbung der vorher eingesunkenen Fontanellen, haemorrhagische Beschaffenheit der durch Lumbalpunktion gewonnenen spinalen Flüssigkeit, nachweisbare, fortgeleitete Thrombose der V. jugularis; einseitige Lid- und Gesichtsschwellung, Protrusio bulbi (S. cavernosus); Cyanose an Gesicht

und Stirne (S. longitudinalis); schwächere Füllung einer Jugularvene und Schwellungen um den Warzenfortsatz (S. transversus).

Ausgang meist letal, Heilung mit Defekten (dauernden cerebralen Störungen) bei marantischer Thrombose möglich; erfolgreiche operative Behandlung otitischer Thrombosen; im übrigen antiphlogistische und ableitende Behandlung.

Cirkulationsstörungen des Gehirns.

Hyperaemie.

Aktive Hyperaemie. Durch Erhöhung des arteriellen Blutdruckes bei Traumen, Insolation, im Beginne von akuten Infektionskrankheiten, bei Meningitis, Gehirngeschwülsten, Alkoholvergiftung, psychischen Erregungen, Zahnen. Ihre Erscheinungen: roter, heisser Kopf, gerötete Augen, Kopfschmerz, Ohrensausen, Arterienklopfen, Brechreiz, Erregungszustände und Delirien, Somnolenz, Coma, Pulsbeschleunigung.

Passive Hyperaemie. Durch Venenstauung bei Lungen- und Herzaffektionen, Struma, Keuchhusten, Stimmritzenkrampf, gebeugter Kopfhaltung. Symptome: Mattigkeit, Schläfrigkeit, Cyanose, wenig gespannter Puls, erweiterte Fontanellen.

Therapie der aktiven Hyperaemie: Antiphlogose, Blutegel hinter den Ohren, Eiskappe, Ableitung auf den Darm durch Calomel oder Inf. Sennae. comp. Therapie der passiven Hyperaemie: Behandlung des Grundleidens, Excitantien, Camphor, Wein.

Anaemie.

Vorkommen bei akuten Blutverlusten, bei Herzschwäche, als Teilerscheinung der verschiedenen Arten von Anaemie.

S y m p t o m e: Blässe des Gesichts, Hin- und Herwerfen des Kopfes, Benommenheit, aufwärts rotierte Bulbi, Trübung der Corneae, tonische Kontraktur der Extremitäten, meist in Flexionsstellung, eingesunkene Fontanelle (im Gegensatz zu Hydrocephalus und Meningitis); kleiner, sehr frequenter Puls, beschleunigte Atmung, gesunkene Temperatur.

Eine besondere Form der Hirnanaemie ist das H y d r o c e p h a l o i d (M a r s c h a l l H a l l), I r r i t a t i o c e r e b r i: Ein im Gefolge von starken Wasserverlusten bei erschöpfenden Darmkatarrhen auftretender cerebraler Zustand, dem a n a t o m i s c h Anaemie und wässerige Beschaffenheit des Gehirns ohne Erguss in die Ventrikel zu Grunde liegt.

T h e r a p i e: Excitantien äusserlich und innerlich; ClNa-Infusionen hypodermatisch und rectal; cf. auch Cholera infantum.

Hydrocephalus chronicus; der Wasserkopf.

Abnorme Flüssigkeitsansammlung im Schädel, entweder in den Hirnventrikeln — H y d r o c e p h a l u s i n t e r n u s —, oder zwischen Dura und Arachnoidea — H y d r o c e p h a l u s e x t e r n u s oder intrameningealis; letztere Form bei weitem seltener. Der Wasserkopf ist a n g e b o r e n oder e r w o r b e n.

A e t i o l o g i e: Der H y d r o c e p h a l u s i n t e r n u s kann p a s s i v zustande kommen durch behinderten Abfluss des Gehirnvenenblutes infolge von Druck auf die Vena magna Galeni, oder a k t i v durch entzündliche Erkrankung des Ventrikelependyms und der Plexus. Der H y d r o c e p h a l u s e x t e r n u s ist entweder Folgezustand intrauterin abgelaufener oder erworbener e n t z ü n d l i c h e r V o r g ä n g e an Dura und Arachnoidea, oder e x v a c u o entstanden durch mangelhafte Entwicklung (Agenesie) des Gehirns.

Die eigentlichen U r s a c h e n all dieser Veränderungen sind unbekannt; als aetiologisch bedeutsam



Fig. 73. Hydrocephalus externus, angeborener Wasserkopf,
wahrscheinlich congenital luetischen Ursprungs, 2$^1/_2$ monatlicher Knabe.

Das spontan geborene Kind zeigte rasche Volumenzunahme des Schädels, kommt mit 1 Monat wegen „Fraisen" in ambulatorische Behandlung: Tonische Spasmen an Armen und Beinen; Kopfumfang 40,5 cm (normal 35,4 cm); vorgewölbte, vergrösserte und sehr gespannte grosse Fontanelle mit unregelmässig grob gezackten Rändern, misst 11 : 13 cm. Durch Lumbalpunktion werden 40 ccm klarer, steriler Flüssigkeit von spez. Gewicht 1006, mit 1⁰/₀₀ Eiweissgehalt entleert; vorübergehende Besserung. Das Kind kam ausser Beobachtung und starb mit 2$^1/_2$ Monaten an Bronchopneumonie.

Bei der Sektion entleeren sich 600 ccm Flüssigkeit aus dem Subduralraum. Das Gehirn liegt in der Grösse einer Frauenfaust, komprimiert und atrophisch am Boden der Schädelhöhle (s. Fig. 74); es hat seine eigentliche Gestaltung verloren. Von seiner Oberfläche ziehen mehrere derbe bindegewebige Stränge zur Dura in die Gegend der grossen Fontanelle.

Nebenbefunde: Bronchopneumonie, Vergrösserung und Verhärtung von Milz und Leber, grünlichgelbe Verfärbung der letzteren. (Der Fall wird z. Z. weiter bearbeitet.)

Fig. 74. Atrophisches Gehirn bei Hydrocephalus externus, $2^{1}/_{2}$ monatlicher Knabe. Erklärung s. Fig. 73.

---

gelten: hereditär-luetische Erkrankungen der Gefässe und des Ependyms, Rachitis, Gehirntumoren, besonders an der Basis sitzende; Hals- und Mediastinaltumoren; Meningitis, Traumen, Pertussis, akute Infektionskrankheiten, Entwicklungsstörungen der Nebennieren (Czerny). Häufiges Vorkommen in neuro- und psychopathischen Familien. Der erworbene Hydrocephalus kann sowohl vor, wie nach vollendeter Schädelverknöcherung zur Entwicklung kommen.

Anatomie: Vergrösserter Schädel, klaffende Nähte, verdünnte, zum Teil membranartige Schädelwände, Abflachung des Orbitaldaches und des Türkensattels. Beim Hydrocephalus externus Flüssigkeit zwischen Dura und Arachnoidea, die beiden Meningen durch derbe Fäden und Stränge miteinander zusammenhängend; das kleine, birnförmige Gehirn liegt am Boden der Schädelhöhle entweder verkümmert oder in seinen Teilen erhalten und nur komprimiert. Beim Hydrocephalus internus abgeplattete Gyri, schwappende Hemisphären, Seitenkammern und IV. Ventrikel durch Flüssigkeit ausgedehnt, in stärkeren Fällen die Hemisphären zu grossen, dünnwandigen Blasen umgewandelt. Atrophie der Hirnsubstanz. Die Flüssigkeit ist farblos oder leicht grünlich, schwach eiweisshaltig ($^{1}/_{2}$‰) und findet sich in Mengen von 100 g bis 2 Litern und mehr (bis 36 Liter beobachtet!).

Symptome: Angeborener Wasserkopf kann zum Geburtshindernis werden oder sich erst einige Zeit nach der Geburt bemerkbar machen. Hauptsymptom ist die stetige Volumenzunahme des Schädels, welch letzterer beim ausgebildeten Wasserkopf folgende Merkmale aufweist: allseitige Vergrösserung der Schädelkapsel, auffällig kontra-



Fig. 74.



Fig. 75. Hydrocephalus chronicus, 8 monatliches Kind.

Akute Verschlimmerung mit Zunahme des Schädelumfanges um 1 cm im Verlaufe einer chronischen Enteritis. Flexionsspasmen an den 4 Extremitäten, krampfhafter Mundschluss, Ptosis des linken Auges. Weiterer Verlauf unbekannt.



Fig. 76. Hydrocephalus chronicus bei einem $1^1/_4$ jährigen stark rachitischen Knaben. Starke Füllung der Temporalvenen; der erheblich vergrösserte Kopf zeigt rachitische Auftreibung der Stirnbeinhöcker; vollkommene Bewusstlosigkeit. Aufnahme am Tage vor dem Tode. Klinik Escherich, Wien.



Fig. 77. Hydrocephalus chronicus congenitus, Spina bifida sacralis.
Heftige tonische Spasmen in allen Extremitäten, Opisthotonus. Aufnahme 2 Tage vor dem Tode. Klinik Escherich, Wien.

stierend mit dem klein gebliebenen, oft greisenhaften Gesichtsschädel; balkonartig vornüber geneigte Stirn, mehr horizontales Hinterhauptsbein, seitliche Ausladung der Schläfen- und Scheitelbeine; erweiterte, gespannte und lebhaft pulsierende, grosse Fontanelle, klaffende Nähte, weiche Knochenplatten; eventuell bei schon geschlossenen Nähten Wiederöffnung derselben; prall gefüllte Venen; vorgetriebene Bulbi; starrer, nach unten gerichteter Blick mit oben sichtbarer, weisser Sklera. Häufig Unfähigkeit der Kinder, den Kopf zu tragen.

Mangelhafte Körperentwicklung, schlechter Ernährungszustand, welke Haut — trotz erhaltenen Appetits und ungestörter Verdauung.

Während die Augen meist stark affiziert sind (Strabismus, Nystagmus, Stauungspapillen, Sehnervenatrophie, Blindheit), bleiben die übrigen Sinnesorgane verschont.

Störungen der Motilität: Zittern, choreatische Bewegungen in den oberen, spastische, seltener Lähmungszustände in den unteren Extremitäten, Kontrakturen, konvulsivische Zuckungen einzelner Muskelgruppen, echte eklamptische Anfälle können in allen Stadien des Prozesses auftreten. Spastische Gliederstarre, besonders in den Beinen, für den Beginn charakteristisch (v. Ranke).

Mangelhafte Entwicklung bezw. Rückgang der geistigen Funktionen bis zur Idiotie.

Verlauf: Chronisch und fortschreitend unter Zunahme des Schädelumfanges, sowie der körperlichen und geistigen Folgezustände. Tod durch Eklampsie, Collaps, intercurrierende Krankheiten. Seltenere Ausgänge: Spontanheilung — nur bei geringen Ergüssen; Stationärbleiben mit langsam sich weiter entwickelnder Psyche; Durchbruch nach aussen durch Nase, Augen, Ohr, Fontanelle, dabei auch Heilung möglich.

Diagnose: In leichteren Fällen unmöglich; in verdächtigen ist wichtig die regelmässige Kontrolle



Fig. 78. Hydrocephalus chronicus, abgelaufen; Imbecillitas; Adenoide Vegetationen. 9jähriger Knabe.

Frühgeburt im 7. bis 8. Monat. Der Kopf fiel gleich nach der Geburt als zu gross auf; Fontanellenschluss mit 3 Jahren. Nie Krämpfe; lernte mit 2 Jahren gehen, verlernte es wieder (Rachitis) und fing es erst mit 5 Jahren wieder an. Richtig sprechen erst mit 6 Jahren. Viel Kopfweh. Der Knabe besucht jetzt zum zweitenmale die erste Schulklasse und kommt leidlich mit. Phlegmatischer, dabei furchtsamer Charakter.

Etwas blöder, zum Teil durch die adenoiden Vegetationen bedingter Gesichtsausdruck. Grosser Hirnschädel mit vorspringenden Höckern; offener Mund; leichter Strabismus convergens. Schlechte Zähne (s. Fig. 40), spitzer Gaumen.

der Kopfmasse (siehe S. 13); Differentialdiagnose gegenüber Rachitis (s. S. 121).

Therapie: Bei Verdacht auf Lues spezifische Behandlung äusserlich und innerlich mit Quecksilber oder Jodkali s. S. 164, systematisch alle paar Wochen wiederholte Lumbalpunktion mit Entleerung kleinerer Mengen, ca. 30 ccm (Bokay). Punktion der Seitenventrikel von der grossen Fontanelle aus, seitlich der Mittellinie mittelst Troikart oder Punktionssnadel, eventuell Injektion von T. Jodi (Pott, v. Ranke, Phokas, Gross), Parazentese mit Drainage (Biedert), Angepasste Erziehung, methodischer Unterricht. Allgemein hygienische Fürsorge.

Encephalitis.

Entzündungen der Gehirnsubstanz können auftreten

1. als akute, nicht eitrige Encephalitis mit cerebralen Reizungen, Konvulsionen, Fieber etc. Nicht ungünstige Prognose. Viele der günstig verlaufenden Hirnreizungen ohne Lähmungen gehören hierher.

2. Akute eitrige Encephalitis, Hirnabscess. Bei Schädelverletzungen, Eiterungen am Kopf, besonders am Ohr, bei Septicaemie. Plötzlicher Beginn mit Fieber und allgemeinen meningitischen Symptomen; dazu eventuell Herderscheinungen. Unterscheidung von Hirntumoren und Meningitis schwierig.

Therapie: Operativ, wenn der Sitz bestimmt ist; im übrigen antimeningitisch.

Cerebrale Kinderlähmung.

Kein einheitlicher Krankheitsprozess. Eine grosse Gruppe von meist chronisch verlaufenden Störungen der Mo-

tilität, deren Charakter auf den Sitz im Gehirn hinweist, und deren Entstehung vor die Geburt oder in die ersten 3 Lebensjahre fällt.

Anatomie: Das Primäre sind meningeale oder cerebrale Blutungen mit reaktiver Entzündung der umgebenden Hirnpartien oder auch encepalitische Prozesse, Thrombosen; als Folgezustände sieht man Zerstörung der betreffenden Hirnabschnitte, Erweichung, Verfettung und Resorption derselben, Entstehung von Substanzverlusten und Ausfüllung derselben durch seröse Cysten oder Hyperostosen (Porencephalien), Narben; ausserdem auch diffuse Sklerose (d. i. chronische Entzündung des Stützgewebes); häufig sekundäre Degeneration und Atrophie der Pyramidenfaserzüge.

Aetiologie: Vor der Geburt: Körperliche und psychische Traumen der Mutter, Heredosyphilis, Frühgeburt. Während der Geburt: Schwere Asphyxie durch protrahierte Geburt, vorzeitiger Abfluss des Fruchtwassers, Kompression durch die Zange (Little'sche Krankheit). Nach der Geburt: Schädelverletzungen, akute Infektionskrankheiten, Scharlach, Masern, Influenza, Meningitis. In allen Fällen liegt eine gewisse neuropathische Veranlagung vor.

Symptome: Man unterscheidet am besten den hemiplegischen und den diplegischen Typus (Freud).

I. Der hemiplegische Typus, Hemiplegia spastica infantilis, Poliencephalitis acuta (Strümpell). Plötzlicher Beginn unter dem Bild einer akuten Infektionskrankheit, mit hohem Fieber, Erbrechen, Delirien, Konvulsionen. Nach einigen Tagen bis Wochen bleibt eine schlaffe Lähmung der einen Körperhälfte zurück, und zwar beteiligen sich Arme, Beine, Facialis in absteigender Intensität. Die Lähmung ist vollständig oder unvoll-

ständig und bessert sich stets im Laufe der Zeit bis zu einem gewissen Grade. Manchmal nur etwas Unbeholfenheit einer Seite und Zittern nachweisbar. Charakteristisch sind die

Folgeerscheinungen: Flexionskontrakturen der betroffenen Extremitäten mit typischer Haltung: Arm an den Rumpf gedrückt, Unterarm im Ellbogen rechtwinklig gebeugt, halb proniert, die Hand flektiert und ulnarwärts geneigt, die Finger eingeschlagen; Beine im Knie leicht gebeugt, Fuss in Equino-Varusstellung, grosse Zehe stark dorsal flektiert. Athetotische und choreatische Mitbewegungen der erkrankten Glieder, Sprachstörungen, Aphasie, Intelligenz- und Gemütsdefekte bis zur Idiotie; in späteren Stadien Epilepsie. Muskelatrophien ohne Entartungsreaktion, erhöhte Sehnenreflexe.

II. Der diplegische Typus umfasst alle übrigen, sehr verschiedenen Formen von cerebraler Lähmung, vor allem die angeborene spastische Gliederstarre, die allgemeine infantile Chorea und die Athetose.

1. Die angeborene spastische Gliederstarre, Little'sche Krankheit. Einige Zeit nach der Geburt, gewöhnlich im Alter des Gehenlernens bemerkbare Steifheit und spastische Kontraktur der Beine, mit eigenartigem Gang; die Beine stehen nach innen rotiert, stark adduziert, oft sich kreuzend, der Fuss in Equino-Varusstellung; Oberkörper steif und vornüber gebeugt. Die Spasmen, die auf erhöhter Reflexerregbarkeit beruhen, lösen sich vielfach bei Bettruhe. In leichtesten Fällen sind sie nur nachweisbar bei rasch ausgeführten passiven Bewegungen. Keine Entartungsreaktion. Die Muskelstarre kann sich auf die Beine beschränken, dann ist meist auch die Psyche intakt; oder sie ergreift alle Extremitäten, macht die Kinder zu steifen Puppen und setzt dann auch cerebrale Stö-

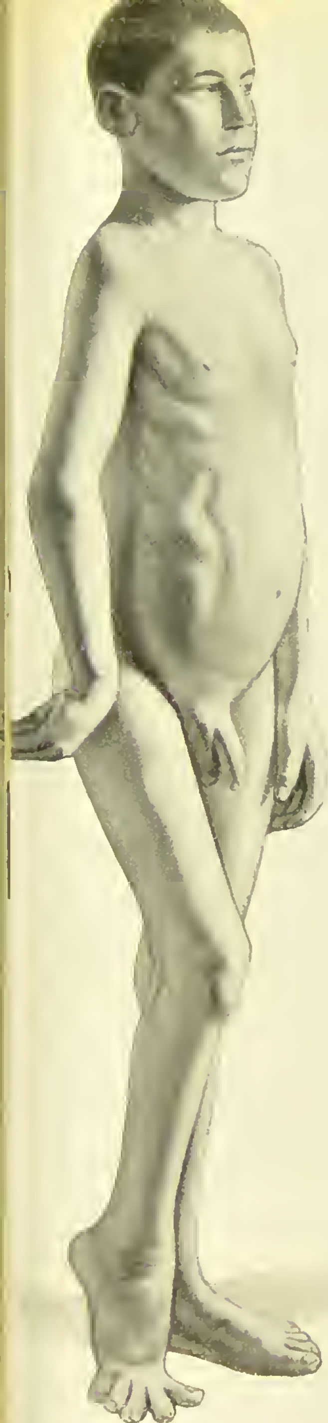


Fig. 79.

Fig. 80.

Fig. 79 und 80. Abgelaufene cerebrale Kinderlähmung, hemiplegischer Typus, 13jähriger Knabe. Flexionskontraktur der rechten Ober- und Unterextremität mit typischer Haltung und leichter Atrophie der ganzen rechten Körperhälfte. Keine Entartungsreaktion. Leichter Intelligenzdefekt.



Fig. 81. Angeborene spastische Gliederstarre, Little'sche Krankheit. 1 1/2 jähriges Mädchen.

Die Starre betrifft die vier Extremitäten sowie auch die Nacken- und Gesichtsmuskulatur. Charakteristische gekreuzte Stellung der Beine durch vorwiegende Beteiligung der Adduktoren; linke Oberextremität stärker befallen als die rechte; maskenartiger Gesichtsausdruck. Weiterer Verlauf unbekannt.

rungen, Strabismus, Intelligenzdefekte. Diese allgemeine Starre ist meist angeboren.

2. Die allgemeine infantile Chorea unterscheidet sich durch ihren frühzeitigen Beginn, den stationären Verlauf und das Vorkommen cerebraler Erscheinungen von der rheumatischen Chorea.

3. Die Athetose kennzeichnet sich durch das Zurücktreten der Kontrakturen, das Vorhandensein lähmungsartiger Erscheinungen und von spontanen Bewegungen. Die Endglieder der oberen Extremität sind in fast ununterbrochener Spreiz-, Greif- und Beugebewegung.

Die diffuse Sklerose gibt wohl ein anatomisches Bild (Verschmälerung und derbe Konsistenz der Gehirnrinde, später auch der weissen Substanz, Gliawucherung und Degeneration von Ganglienzellen), ist aber klinisch zu wenig charakterisiert, so dass sie zunächst noch den cerebralen Kinderlähmungen (diplegischer Typus) anzureihen ist.

Die disseminierte Sklerose mit umschriebenen, derben Herden im Gehirn und Rückenmark bietet dieselben Erscheinungen wie beim Erwachsenen.

Die Prognose der cerebralen Kinderlähmung ist quoad restitutionem mit seltenen Ausnahmen schlecht, quoad vitam gut, doch kommen Todesfälle im Krampfzustand vor. Meist unvollständige Heilung mit dauernden Kontrakturen, Athetose, Intelligenzdefekten.

Sehr verbesserte Aussichten durch die moderne Orthopädie.

Diagnose: Bei der hemiplegischen Form im akuten Stadium unmöglich; späterhin ist wichtig gegenüber Encephalitis und Meningitis der fieberlose Verlauf, gegenüber Tumoren das Fehlen der Stauungspapille und der Initialerscheinungen, gegenüber spinaler Kinderlähmung die hemiplegische oder paraplegische und gleichzeitig spa-



Fig. 82.

Fig. 82 u. 83. Alternierender Krampf der Facialismuskulatur infolge von Porencephalie bei einem 4 Tage alten Kind.

Ausgetragenes, spontan geborenes Kind. Zeigt vom ersten Tage ab eigentümliche Respirationsstörungen: bis circa 1/2 und 1 Minute dauernde Atempausen mit starker Cyanose und verschwindendem Puls wechseln mit ähnlich langen oder kürzeren Perioden fliegender Atmung. Am 3. Tag mehrere Stunden anhaltender tonischer Krampf im Gebiete des ganzen rechten Facialis. Am 4. Tage Facialiskrampf links. Die Krämpfe treten bis zu dem am 16. Lebenstage erfolgten Tode fast täglich, bald rechts, bald links, häufiger rechts auf.

Die Sektion (Prof. Dürck) ergibt einen flachen Substanzverlust (Porencephalie) im Gebiete der Unterfläche der Brücke und des Kleinhirns mit bindegewebiger und schleimiger Entartung der Hirnsubstanz in der Umgebung des Defektes.



Fig. 83; cf. Fig. 82.

stische Form der Lähmung, die typischen Kontrakturen, die Mitbewegungen, die gesteigerten Reflexe, der Strabismus, die psychischen Defekte.

Therapie: Im akuten Stadium Antiphlogose und Ableitung; später Faradisation, Massage, trockene Wärme, spirituöse Abreibungen, warme Bäder, passive Bewegungen; Behandlung der Kontrakturen cf. Poliomyelitis; der psychischen Defekte siehe Idiotie.

Tumoren.

Weitaus am häufigsten sind T u b e r k e l, solitäre und multiple, meist im Kleinhirn und Pons sitzend, scharf abgesetzte, ziemlich derbe, bis walnussgrosse Geschwülste. Ferner kommen vor: S a r k o m e, G l i o m e, G u m m e n, P s a m m o m e, C y s t i c e r k e n, E c h i n o k o k k e n. Die Symptomatologie und Therapie bietet nichts für das Kindesalter charakteristisches. An das Vorhandensein von H i r n t u b e r k e l n ist zu denken, wenn bei anderweitig tuberkulösen Kindern sich chronisch meningitische Erscheinungen und cerebrale Herdsymptome zeigen.

Krankheiten des Rückenmarks.

Spinale Kinderlähmung, Poliomyelitis acuta anterior.

E i n e a k u t e i n s e t z e n d e, regressiv v e r l a u f e n d e, d e g e n e r a t i v e L ä h m u n g e i n z e l n e r E x t r e m i t ä t e n a u f d e r G r u n d l a g e e i n e s, w a h r s c h e i n l i c h i n f e k t i ö s e n, m y e l i t i s c h e n P r o z e s s e s i n d e n g r a u e n V o r d e r h ö r n e r n d e s R ü c k e n m a r k e s. Betrifft meist Kinder von $1^1/_2$ bis 4 Jahren.

A n a t o m i e: In frischen Fällen ist die graue Substanz in den Vorderhörnern herdweise erweicht; mikroskopisch interstitielle Entzündungsvorgänge und Degeneration der multipolaren Nervenzellen; in älteren Fällen Atrophie und Sklerose des einen Vorderhorns mit Schwund aller Ganglienzellen, sekundäre Degeneration der vorderen motorischen Wurzeln und absteigend der dazu gehörigen Nerven, Muskeln und Sehnen.

S y m p t o m e: Die Erkrankung zerfällt zeitlich in 4 Stadien (F i s c h l).

1. Initialstadium: Beginn inmitten völliger Gesundheit unter dem Bild einer akuten Infektionskrankheit, mit hohem Fieber, Kopfschmerz, leichter Somnolenz, seltener Konvulsionen und Sopor. Dauer 36—48 Stunden.

2. Stadium der ausgebildeten Lähmung: die akuten Symptome schwinden, und es bleibt eine über mehrere Extremitäten verbreitete schlaffe Lähmung zurück. Am häufigsten gelähmt sind beide Beine und ein Arm, Arm und Bein auf verschiedenen Seiten, beide Beine oder alle vier Extremitäten. Gleichzeitig rasches Sinken der faradischen Muskelerregbarkeit. Die Lähmung hat damit schon ihren Höhepunkt erreicht. Dauer ein bis höchstens zwei Wochen.

3. Stadium der zurückgehenden Lähmungen. Etappenweise bessern sich die Lähmungen; die Besserung betrifft das ganze Glied oder nur einzelne Muskelgruppen. In den gelähmten Partien beginnende Entartungsreaktion, die kranken Muskeln reagieren auf den galvanischen Strom mit trägen, wurmförmigen Zuckungen; die AnSZ. überwiegt die KSZ. Nach ein, zwei und mehreren Monaten hört die Besserung auf, und es kommt zum

4. Stadium der endgültigen Lähmung und deren Folgezuständen. Es bleibt dann dauernd gelähmt ein Bein oder ein Arm oder beide Beine; an der oberen Extremität sind am häufigsten der Deltoides und die Schultermuskeln, die Strecker oder Beuger des Unterarmes, an der unteren Extremität die Extensoren und die Peronaei befallen. Die regelmässigen Folgeerscheinungen sind:

Atrophie und fettige Degeneration der Muskeln und Sehnen, zuweilen durch vermehrte Fettbildung verdickt, Zurückbleiben des Knochenwachstums bezw. Knochenschwund; die gelähmte Extremität ist dünner, sitzt schlaff im Gelenk, die Muskeln



Fig. 84. Spinale Kinderlähmung im Stadium der endgültigen Lähmung; 3jähriges Mädchen.

An der (schlaffen) Lähmung der rechten Unterextremität sind beteiligt: der Quadriceps, die Peronaei, der Extensor digitorum comm. Herstellung der Gehfähigkeit wurde durch periostale Sehnentransplantation (F. Lange) erzielt.

sind blass und welk, die Sehnen dünn und morsch. Die Schulter, wenn befallen, erscheint abgeflacht, der Finger kann zwischen Acromion und Oberarm eindringen.

Abnahme der Hauttemperatur und Cyanose an der betreffenden Extremität.

Abnahme bezw. Erlöschen der galvanischen Muskelerregbarkeit.

Verschwinden der Sehnen- und Hautreflexe; erhaltene Sensibilität.

Ausbildung von Deformitäten durch Wirkung der Antagonisten, der Schwere der einzelnen Teile und der Belastung; paralytischer Klump- und Spitzfuss, seltener Hakenfuss, Klumphand. Von da ab ist jede Hoffnung auf spontane Heilung ausgeschlossen. Die Erkrankung ist zum Abschluss gekommen.

Prognose: Sowohl vollständige Heilung, wie auch ungünstiger Ausgang sind selten. Die Regel ist dauernde Krüppelhaftigkeit. Durch rechtzeitige und konsequente Behandlung, vor allem durch die Fortschritte der modernen Orthopädie können wesentliche funktionelle Besserungen und Heilungen erzielt werden. Im 3. Stadium ist das elektrische Verhalten der Muskeln prognostisch bedeutungsvoll.

Diagnose: Im akuten Stadium nicht zu stellen. Bezeichnend sind: die anfangs ausgebreitete, dann aber begrenzt stationär bleibende, also regressiv verlaufende, schlaffe Lähmung, die degenerative Atrophie, das Fehlen der Reflexe, die erhaltene Sensibilität und Sphinkterenfunktion. Die Entscheidung, welche Muskeln gelähmt sind und bis zu welchem Grade die Lähmung gediehen ist, ist am besten zu treffen per exclusionem durch den Nachweis der möglichen Bewegungen und die Palpation der gespannten Sehnen (F. Lange).

Therapie: Im akuten Stadium Antiphlogose, Ableitung auf den Darm, mehrwöchentliche Bettruhe. Sind die Lähmungen deutlich und

das Fieber verschwunden, dann konsequent und lange fortgesetzte Behandlung mit Elektrizität, Massage, passiven Bewegungen und Gymnastik. Anfangs galvanische Bestreichung der gelähmten Muskeln mit der Kathode eines schwachen Stromes, die Anode auf die der Affektion entsprechende Rückenstelle gehalten; später stärkerer Reiz durch faradische Ströme (anfangs alle paar Tage, später täglich). Verhütung der Kontrakturen durch Schienenhülsenapparate, die das betreffende Glied in redressierter Stellung fixieren und nur nachts getragen werden, redressierende Manipulationen; periostale Sehnen-Transplantationen (Lange), eventuell mit Einfügung seidener Sehnen nach neuerdings vereinfachten Operationsplänen (Lange); Fixierung von Schlottergelenken durch Arthrodese.

Myelitis transversa.

Die Querschnittsentzündung des Rückenmarks kommt vor besonders als Folgeerscheinung von Spondylitis — sogenannte Kompressionsmyelitis, und zwar sowohl durch direkten Druck des käsigen Exsudats oder der geknickten Wirbel, als auch durch Fortleitung des Entzündungsprozesses oder Verlegung der Zirkulation. Ausserdem auch im Anschluss an akute Infektionskrankheiten, Traumen, Durchnässungen, Syphilis.

Anatomie: In frischen Fällen leichte Verfärbung und Erweichung, in älteren Verdünnung und Verhärtung des Markes. Mikroskopisch kleinzellige Infiltration, Quellung der Achsenzylinder und des Bindegewebes, Degeneration der Markscheiden und Ganglienzellen; Fettkörnchen; späterhin Bindegewebs- und Gliawucherung; auf- und absteigende Degeneration der Fasersysteme.

Symptome: Können schnell oder schleichend einsetzen. Paraesthesien, Schmerzen, später Hyper- und Anaesthesie. Krampfhafte Zuckungen der Ex-

tremitäten; Lähmung der vom Rückenmark aus innervierten Körperteile, verschieden nach dem Sitz der Affektion. Bei M. lumbalis: schlaffe Paraplegie der Unterextremitäten mit Atrophie, Entartungsreaktion, Verschwinden der Reflexe, Sensibilitätsstörungen, Mastdarmlähmung, Decubitus. Bei M. dorsalis: spastische Paraplegie mit Steigerung der Reflexe ohne Atrophie und Entartungsreaktion; im übrigen dieselben Symptome. Bei M. cervicalis die Symptome der M. dorsalis, dazu Lähmung der Arme. Die sogenannte Brown-Sequard'sche Lähmung oder Halbseitenläsion, d. i. motorische Lähmung und Reflexsteigerung auf der kranken, Empfindungslähmung auf der gesunden Seite, findet sich bei halbseitigem Sitz der Erkrankung (Kreuzung der sensiblen Fasern nach ihrem Eintritt ins Rückenmark, gerader Verlauf der motorischen Fasern).

Prognose: Ausser bei luetischen und nach Infektionskrankheiten auftretenden Formen meist ungünstig. Chronischer Verlauf, der sich nach dem Grundleiden richtet.

Therapie: Bei Spondylitis und Lues gegen das Grundleiden gerichtet, in letzterem Falle, wie auch bei anderen, nicht tuberkulösen Formen, Jodkali innerlich, Jodpinselung. Massage und Elektrotherapie der Muskeln. Sorgfältigste Krankenpflege mit Berücksichtigung des häufigen Decubitus, sowie der Blasenstörungen und ihrer Folgen.

Friedreich'sche (hereditäre) Ataxie.

Eine familiär vor der Pubertät auftretende, durch Degeneration der Hinterstränge verursachte Erkrankung, charakterisiert durch ataktische Bewegungsstörung der unteren und oberen Extremität, Nystagmus, muskuläre Sprachstörung, fehlende Kniereflexe und äusserst chronischen, unheilbaren Verlauf.

Spastische Spinalparalyse.

In der zweiten Kindheit langsam sich entwickelnde spastische Parese der unteren Extremitäten mit Kontraktur der Oberschenkeladduktoren und der Wadenmuskeln, kreuzweiser Stellung der Beine, Spitzfuss, gesteigerten Reflexen ohne Atrophie oder Entartungsreaktion und ohne cerebrale Erscheinungen. (Die Little'sche Krankheit tritt angeboren oder in der ersten Kindheit auf.)

Funktionelle Nervenerkrankungen.

Eklampsie.

Konvulsionen, Krämpfe, Fraisen, Gichter.

Klonische, mit Bewusstseinsstörungen einhergehende, anfallsweise auftretende Krämpfe. Kein abgeschlossenes Krankheits-, sondern ein Symptomenbild, dessen Ursache uns in vielen Fällen noch unbekannt ist.

Aetiologie: Wir unterscheiden 1. primäre reflektorische oder funktionelle Eklampsie. Die Krämpfe treten spontan oder im Anschluss an sensible Reize auf (Helminthen, Fremdkörper, Verletzungen, psychische oder Sinneseindrücke). Praedisponierend wirkt die physiologisch grössere Tendenz zu Krampfzuständen im Kindesalter (Spasmophilie), deren Ursache nach Soltmann in mangelhafter Entwicklung der psychomotorischen Hemmungszentren bei gleichzeitig erhöhter Reflexerregbarkeit der peripheren Nerven liegt. Die Eklampsie kommt auch als Vorläufer echter Epilepsie vor.

2. Sekundäre, symptomatische Eklampsie. Bei Hirnkrankheiten, Meningitis, Tumoren, Hydrocephalus, Encephalitis, Anaemie,

Hyperaemie (Pertussis); bei Otitis media. Oder haematogen durch im Blut kreisende Toxine, Darmbakteriengifte, beim Fieber, bei Stoffwechselanomalien, Rachitis, Magendarmaffektionen, Ueberernährung; bei akuten Infektionskrankheiten statt des initialen Schüttelfrostes; durch Kohlensäureintoxikation bei Laryngospasmus, Pneumonie; bei Uraemie, bei Wasserverarmung des Blutes.

Eklampsie findet sich besonders häufig auch als Begleitsymptom von Tetanie und Laryngospasmus. Bevorzugt sind die ersten 18 Lebensmonate.

Symptome: Beginn des Anfalls plötzlich mit Blässe des Gesichts, starrem Blick und alsbald Verdrehen der Augen; gleichzeitig Erlöschen des Bewusstseins, tonische Starre des Kopfes und der Extremitäten, wobei die Finger flektiert, die Beine gestreckt, die Füsse in Spitz- oder Hakenfussstellung sind. Nach einigen Sekunden klonische Zuckungen im Gesicht, um die Mundwinkel, verzerrter Gesichtsausdruck, Zusammenpressen der Kiefer; bei älteren Kindern Zähneknirschen; Hin- und Herwerfen des Kopfes; sodann auch rhythmische Zuckungen in den Extremitäten wie von elektrischen Schlägen. Cyanose um Nase und Mund, Austreten von schaumigem, oft blutigem Speichel; weite Pupillen, erloschener Cornealreflex, vollkommene Reaktionslosigkeit gegen alle äusseren Reize; Abgang von Stuhl und Urin. Dabei oberflächliche, von krampfhaften Pausen unterbrochene Atmung, irregulärer und inäqualer Puls.

Dieser Anfall dauert nur wenige Minuten, dann lösen sich die Krämpfe successive, das Gesicht rötet sich und wird ruhig, das Kind verfällt in einen Schlafzustand, der anfänglich noch von einzelnen Zuckungen unterbrochen ist. Sehr selten bleibt es bei einem Anfall, vielmehr wiederholen sich die Attaken in kürzeren oder längeren Pausen von Tagen, Wochen und Monaten. Zuweilen häufen sich die Anfälle so, dass ein neuer noch vor dem Erwachen aus dem vorhergehenden einsetzt; in schwersten Fällen findet sich

ein nur von kurzen Schlafpausen unterbrochener Status convulsivus, der mehrere Stunden anhalten kann. Durch venöse Stauung infolge der gehemmten Respiration und durch Erschöpfung kann hierbei der Tod eintreten. Die Intensität der Krämpfe zeigt die verschiedensten Abstufungen bis herab zu den leichtesten, von den Eltern kaum bemerkten Anfällen mit Augenverdrehen und leichten Zuckungen, wie sie auch gesunde Säuglinge im Schlafe zeigen. Konstant ist aber dabei der Bewusstseinsverlust.

Diagnose: Da alle möglichen Krankheiten mit Konvulsionen einsetzen können, ist die Diagnose der reinen Eklampsie im Anfang schwierig. Sorgfältige Untersuchung aller Organe schützt vor Verwechslung, der weitere Verlauf bringt die Entscheidung. Zur Unterscheidung von organischen Hirnerkrankungen: Spannung der Fontanelle bei diesen dauernd, bei Eklampsie nur während des Anfalles; längere Dauer (mehr als 12 Stunden) des Anfalles, ebenso wie dauernde halbseitige Konvulsionen sprechen für cerebrale Leiden, Für Epilepsie spricht: längere Zeit wiederholte Anfälle ohne erkennbare Ursache, das Vorhandensein hereditärer Veranlagung und das spätere Einsetzen am Ende des 2. Lebensjahres.

Prognose: Stets vorsichtig und erst nach längerer Beobachtung des Kindes auch im krampffreien Intervall zu stellen. Die Aussichten richten sich nach Schwere und Häufigkeit der Anfälle, sowie nach dem vorhandenen Grundleiden. Die reflektorische und haematogene Eklampsie verläuft im ganzen günstig. Der Tod kann im Anfall erfolgen durch Asphyxie oder Gehirnblutung. Nicht selten sieht man Lähmungen und geistige Defekte zurückbleiben oder wahre Epilepsie nachfolgen.

Therapie: Im Anfall selbst: Auskleiden, Kaltwasserreize, Chloroforminhalationen, Chloral-

Klysma (1,0:30,0 Salepschleim für 2 Klystiere), laues Bad mit kühlen Kopfumschlägen. Bei Hirn-Hyperaemie Kompression der Carotiden (Seitz) oder Blutegel. Nach dem Anfall Ableitung auf Darm (Calomel, Essigklystiere) und Haut (Hautreize, Wärme). Hungerdiät. Bei Verdacht auf Würmer Anthelminthica. Bei häufiger Wiederkehr der Anfälle Brom oder Brom und Chloral, bei vorhandener Rachitis Phosphor und antirachitische Behandlung.

Tetanie. Arthrogryposis.

Eine auf Uebererregbarkeit des peripheren Nervensystems beruhende funktionelle Neurose, welche hauptsächlich rachitische Kinder der ärmeren Volksklassen in den ersten zwei Lebensjahren befällt und sich in den Frühjahrsmonaten zu häufen pflegt.

Aetiologie: Magen-Darmstörungen, verdorbene Zimmerluft, künstliche (Kuhmilch) Ernährung (Finkelstein).

Anatomie: Bisher kein eindeutiger Befund.

Symptome: Symmetrisch meist zuerst an den Fingern, dann an den Händen und Zehen auftretende tonische Muskelkontraktionen, die erst bei längerer Dauer Arme und Beine, sehr selten die Rumpfmuskulatur ergreifen. Charakteristische Stellung der Hand: Finger in den Phalangealgelenken gestreckt, in den Metacarpalgelenken gebeugt, der gestreckte Daumen volarwärts eingeschlagen — „Geburtshelferhand“ (Fig. 86); Beine gestreckt, die Zehen gebeugt.

Diese Kontrakturen können als Dauerspasmen tage- und wochenlang bestehen — persistierende Form der Tetanie (Escherich), oder sie verschwinden und tauchen nach einiger Zeit wieder auf — intermittierende Form; letztere ist die häufigere. In der Zwischenzeit bleibt aber dann die Uebererregbarkeit bestehen und lässt sich durch die

sogenannten Latenzsymptome nachweisen. Diese sind mitunter überhaupt der einzige Ausdruck



Fig. 85. Tetanie, persistierende Form, $1^{1}/_{2}$ jähriges Mädchen.

Tetanische Kontraktur der Arme und Beine, Hände in Geburtshelferstellung, Füsse in Plantarflexion. Die Spasmen dauerten 3 Tage ununterbrochen an und verschwanden dann nach reichlicher Stuhlentleerung. Noch lange Zeit war Trousseau, Facialisphaenomen und Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit (K. S. Z. 1,0; K. OE. Z. 3,2 M. A.) nachweisbar — latente Form. Aetiologie: chronische Obstipation bei einem in ungünstigen Verhältnissen lebenden Kind.

der Erkrankung — latente Tetanie. Die Latenzsymptome sind:

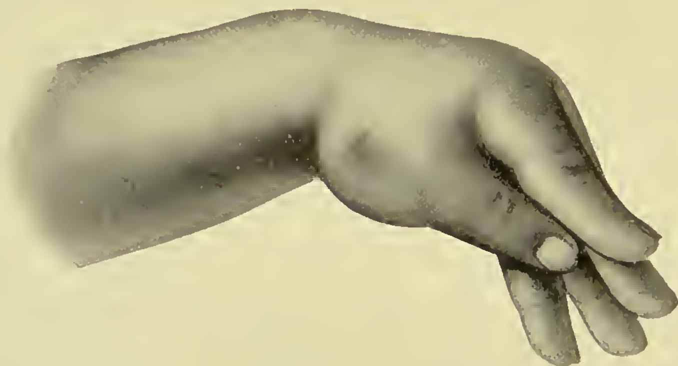


Fig. 86. Geburtshelferhand bei Tetanie, Teilbild des vorigen.

1. Das Trousseau'sche Phänomen: durch Druck auf den Sulcus bicipitalis internus kann nach

ca. einer Minute die typische Geburtshelferhand künstlich erzeugt werden. Das Zeichen ist, wenn vorhanden, pathognomonisch, es kann aber auch fehlen.

2. Das Erb'sche Phänomen: Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven.

Nachweis mittelst Stinzing'scher Normalelektrode am N. medianus in der Ellenbogenbeuge, indifferente Elektrode am Sternum. Man beobachtet KSZ bei unter 0,7 Milliampère (um 1,5 Milliampère normal); Ueberwiegen der An OeZ. über An SZ., vor allem aber niedrige Werte für KOeZ. (1,94 Milliampère bei manifester, 2,23 bei latenter Tetanie, 8,22 Norm). Konstantestes und ebenfalls pathognomonisches Symptom (Thiemich).

3. Das Chvostek'sche oder Facialis-Phänomen: die Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit. Beklopfen oder Bestreichen des N. facialis zwischen Jochbogen und Mundwinkel bewirkt blitzartige Zuckung in der ganzen oder in Teilen der Facialismuskulatur. Das Symptom ist zumeist vorhanden, kommt aber auch bei anderen Neurosen vor.

4. Laryngospasmus, Stimmritzenkrampf, findet sich bei vielen, besonders latenten Tetanien.

Die beiden ersten nennt man obligate, die letzteren zwei fakultative Latenzsymptome.

Auch eklamptische Zufälle werden im Verlauf der Tetanie beobachtet.

Verlauf und Prognose: Dauer 3—5 Wochen (Loos, Kirchgässer). Prognose günstig, eventuell Gefährdung durch Laryngospasmus, Eklampsie, schwere Rachitis. Auffallende Besserung der tetanischen und laryngospastischen Erscheinungen nach Ersatz der Kuhmilch durch Mehlnahrung (Finkelstein).

Diagnose: Beim Fehlen von manifesten Kontrakturen genügt ein „obligates" Symptom zur Annahme latenter Tetanie. Jeder Fall von Glottiskrämpfen ist auf Latenzsymptome zu prüfen.

Therapie: Entleerung des Darmes, Diät. Herabsetzung der nervösen Uebererregbarkeit durch Phosphor, Brom, Chloral. Hygiene der Wohnung; laue Bäder. Zeitweiliger Ersatz der Kuhmilch durch Mehlnahrung.

Pseudotetanus (Escherich).

Ein dem Tetanus traumaticus ähnliches Krankheitsbild: von unten fortschreitende Versteifung des ganzen Körpers und des Gesichts mit Freibleiben der Arme und Hände; kein Trousseau'sches und kein Erb'sches Phänomen, Verminderung der Krämpfe in der Ruhe, Steigerung durch äussere Reize. Günstiger Verlauf nach 4—6 Wochen.

Laryngospasmus, Spasmus Glottidis, Laryngismus stridulus, Stimmritzenkrampf, „Wegbleiben".

Eine anfallsweise auftretende Apnoe durch Krampf der Glottisverengerer und der übrigen Atemmuskeln.

Kommt vor in den ersten Lebensjahren, häufig familiär; sowohl als selbständige Erkrankung, wie auch vorzugsweise als nervöse Erscheinung der Rachitis, und als Teilsymptom von Eklampsie und Tetanie. Mit diesen drei Affektionen hat der Laryngospasmus die Häufung in den Frühjahrsmonaten gemeinsam; er tritt auch auf im Gefolge von Keuchhusten, Verdauungsstörungen, schwerem Zahndurchbruch. Als den Anfall auslösende Momente wirken irgend welche psychische Alterationen, ferner Schreien, Trinken, Erkältung, Katarrh. Auf der Höhe des Verlaufs treten Anfälle scheinbar ohne Veranlassung auf.



Fig. 87. Pseudo-Tetanus. 9 jähriger Knabe.

Tonischer Krampf der Gesichtsmuskeln, eigenartig lächelnder Gesichtsausdruck, die Zahnreihen sind fest aufeinander gepresst. Contraktion des Platysma.

Der Kranke zeigte Versteifung des ganzen Körpers mit Ausnahme der Arme, Hände und Augen. Der Krampf löste sich grösstenteils in der Ruhe. Nahrungsaufnahme stets unbehindert. Nach 8 Wochen Heilung. Klinik Escherich, Wien.

S y m p t o m e: Der laryngospastische Anfall beginnt mit plötzlichem Stillstand der Atmung, Rückwärtswerfen des Kopfes, starrem oder todesängstlichem Blick, blass cyanotischer Färbung des Gesichts; dazu kommen dann häufig Zuckungen im Gesicht und an den Extremitäten, oder tonische Starre der letzteren. Nach einigen Sekunden (10 bis 60) kehrt die Atmung wieder in Form einiger kurz aufeinander folgender, laut g i e m e n d e r oder k r ä h e n d e r I n s p i r a t i o n e n, denen dann eine Exspirationsbewegung erst nachfolgt. Die Atmung kommt in Gang, und damit verschwinden alle übrigen Symptome, das Kind wird schläfrig. Die Anfälle sind nach Intensität und Zahl ganz verschieden. Von ganz leichten, mit nur sekundenlanger Apnoe und einigen giemenden Atemzügen bis zu den schwersten tödlichen Attacken sehen wir die verschiedensten Uebergänge. Sie kehren entweder nur alle paar Tage oder täglich wieder, oder sie können sich häufen bis zu 20, 30 und mehr an einem Tage.

V e r l a u f u n d P r o g n o s e: Die Krankheit dauert mindestens ein Vierteljahr. Man kann drei Stadien unterscheiden (B e n d i x): Zunahme der Anfälle an Stärke und Häufigkeit — 3 bis 4 Wochen, Stationärbleiben der Symptome — 4 bis 8 Wochen, Rückgang der Erscheinungen — 4 Wochen. Die P r o g n o s e ist eher günstig, doch ist die Möglichkeit plötzlicher tödlicher Asphyxie im Anfall, event. auch durch Aspiration der Zunge zu beachten. Verschlechtert werden die Aussichten durch schwere Rachitis, durch Komplikation mit Pneumonie oder Pertussis.

D i a g n o s e: Die plötzliche Apnoe mit den krähenden Inspirationen ist absolut charakteristisch. Das sogenannte Wegbleiben vieler Kinder beim Schreien ist kein Laryngospasmus, sondern ein meist harmloser Vorgang.

Therapie: Im Anfall: Bespritzen oder Schlagen mit kaltem Wasser; Eingehen mit dem Finger in den Mund, Hebung der Epiglottis und dadurch Auslösung von Würgbewegungen, Hervorziehen der etwa aspirierten Zunge; Beklopfen des Rückens; heisser Schwamm auf den Hals, eventuell künstliche Atmung, Intubation, Tracheotomie. Bei rasch aufeinander folgenden Anfällen Chloral-Klysmen (0,5), Sauerstoffinhalationen. Zur Herabsetzung der Erregbarkeit Phosphor, Brom, Mehldiät (Fischbein, Finkelstein); zur Hebung des allgemeinen Zustandes antirachitische und allgemeine hygienisch-diätetische Behandlung.

Spasmus nutans, Nickkrämpfe.

In den Monaten der ersten Zahnung auftretende rhythmische Zwangsbewegungen im Gebiete der Kopfnicker und der vom Plexus brachialis versorgten Rotatoren des Kopfes. Fast anhaltende drehende und nickende Bewegungen mit dem Kopfe, vereint mit den Erscheinungen des Nystagmus. Die Bewegungen sistieren durch Festhalten des Kopfes — wobei der Nystagmus stärker wird —, durch Abschluss des Lichtes und im Schlafe. Die Affektion endigt nach monatelangem Verlauf günstig.

Ursache: Der Krampf kann reflektorisch ausgelöst werden durch Würmer, durch anhaltende Fixation von lichten Punkten, besonders in dunklen, armseligen Wohnungen (Raudnitz). Rachitiker werden vorzugsweise befallen.

Therapie: Helle Wohnungen, Phosphor.

Salaam-Krämpfe.

Anfallsweise, ohne Nystagmus auftretendes, tiefes Neigen des Kopfes und Oberkörpers, verknüpft mit Intelligenzstörungen und epileptiformen Krämpfen. Meist tödlicher Ausgang.

Myotonia congenita, Thomsen'sche Krankheit.

Eine familiär vorkommende, angeborene, primäre parenchymatöse Myopathie, die sich durch tonische Steifheit und Spannung der willkürlichen Muskulatur bei intendierten Bewegungen äussert und einen progredienten, sehr chronischen und unheilbaren Verlauf nimmt.

Behandlung: Laue Bäder, Uebungstherapie.

Peripherische Lähmungen.

Facialislähmung durch Erkrankung des Felsenbeines, Blutungen, cerebrale Prozesse, Geburtstraumen, Erkältung.

Typische geburtshilfliche Lähmung durch irgend welche Verletzungen oder Hindernisse bei der Geburt. Die Lähmung betrifft den M. Deltoides, Infraspinatus, Brachialis anterior und Biceps. Man sieht schlaffe Lähmung des Armes und der Schulter bei erhaltener Beweglichkeit an Hand und Fingern.

Behandlung: Elektrizität, Massage.

Chorea minor, Veitstanz.

Eine psychomotorische Neurose, charakterisiert durch ungewollte, aber von der Natur schon eingeübte, kurze Bewegungen in den verschiedensten willkürlichen Muskelgebieten. Das Leiden befällt Kinder von 2—15 Jahren; am häufigsten nach dem 7. Jahr; Mädchen weit mehr als Knaben (70—75% Mädchen).

Aetiologie: Die Chorea ist eine Infektionskrankheit, verursacht durch bakterielle Schädlichkeiten, die mit denen der rheumatischen

Arthritis und Karditis identisch sind und ihre Wirkung auf die psychomotorischen Centren der Hirnrinde und die Pyramidenbahnen lokalisieren. Die Affektion ist also koordiniert dem Gelenkrheumatismus und der Endocarditis, kann gleichzeitig mit beiden oder als rheumatisches Recidiv oder als erster Ausdruck späterer rheumatischer Leiden auftreten (Heinr. Meyer), gleichwie sie sich auch nach Krankheiten entwickeln kann, die dem Rheumatismus nahe stehen, wie Gonorrhoe, Angina lacunaris, Erythema nodosum; sie ist nach Heubner das „infantile rheumatische Aequivalent". Ausserdem erscheint sie auch im Gefolge von Influenza, Scharlach, Masern etc.

Anatomie: Im Gehirn noch zweifelhafte Befunde, Gefässentzündungen (Reichard), Ablagerung von Colloidkörperchen (Hudo-Vernig); feinste frische endokarditische Auflagerungen auf der Mitralis mit Insuffizienz derselben; akute Nephritis; im Blut, im Gehirn, in den endokarditischen Auflagerungen und den Gelenken verschiedene Bakterienarten (Stäbchen, Strepto- und Staphylokokken).

Symptome: Unter Minderung des Allgemeinzustandes und Verschlechterung der Stimmung stellen sich ganz allmählich die abnormen Bewegungen ein. Anfangs Zuckungen im Gesicht, unfreiwilliges Achselzucken, Unruhe beim Sitzen, Spielen mit den Fingern; später sind dann Arme und Finger in ständiger unruhiger Bewegung, Schultern und Arme werden herumgeworfen, das Gesicht schneidet alle möglichen Grimassen. Dabei sieht man fast immer Bewegungen, die zum Ausdruck eines Gemütsaffektes von Natur schon eingeübt sind, Kummer, Zorn, Freude, Angst etc.; die Bewegungen haben etwas theatralisches und wirken oft komisch. Sie schieben sich störend ein zwischen gewollte Hantierungen und Aktionen innerer Muskeln; so wird das Sprechen, Essen, Trinken, Schreiben, Anziehen, der Gang, die Atmung u. s. w., vielfach auch die Herzbewegung

gestört. Die Erscheinungen steigern sich bei intendierten Bewegungen, bei psychischen Alterationen und Affekten, durch das Gefühl des Beobachtetseins, hören dagegen im Schlafe meist ganz auf. Während des Verlaufes nimmt die Appetitlosigkeit, die Abmagerung, Blässe, die reizbare Stimmung, die Verstimmung und der Angstzustand zu.

In schwersten Fällen beobachtet man förmliches Herumschleudern der Extremitäten, Unmöglichkeit zu stehen, zu gehen, zu schlucken — „Muskelanarchie“ (Eulenburg), folie musculaire. Dabei werden gewöhnlich psychische Dissociationen, Verworrenheit, Hallucinationen nicht vermisst.

Der Veitstanz, der in der Regel auf einer Seite stärker beginnt, kann als Hemichorea andauernd halbseitig bleiben.

Chorea mollis s. paralytica. Seltene Fälle, in denen die choreiformen Bewegungen gegenüber einer ausgeprägten Schwäche der Extremitätenmuskeln zurücktreten.

Chorea elektrica. Bei völliger Muskelruhe stossweise und rhythmisch auftretende, dem Willen entzogene Bewegungen des Kopfes und der (meist oberen) Extremitäten. Diese Form ist ebenso, wie die Chorea magna und die in den Schulen sich oft schnell verbreitende Chorea imitatoria der Hysterie zuzurechnen.

Verlauf und Prognose: Die Chorea dauert 2—3 Monate (44 Tage Durchschnitt, Heubner), kann aber auch jahrelang bestehen bleiben. Eigentümlich ist die Neigung zu Recidiven, die erst mit der Pubertätszeit schwindet. Die Prognose ist im ganzen günstig, falls nicht gleichzeitig floride Endokarditis oder Rheumatismus bestehen. Die choreatischen Psychosen verschwinden stets.

Diagnose: Beachte die koordinierten und unfreiwilligen Bewegungen, das Sistieren derselben im Schlaf und das ungestörte Bewusstsein.

Therapie: Mehrwöchentliche Bettruhe (event. gut auspolstern), geistige Ruhe; schweisstreibende Prozeduren, eventuell Pilocarpin 1 mal 0,005—0,01; reizlose, aber kräftige, reichliche Kost. Versuch mit Salicylsäure; gute Erfolge mit Arsenik, auch mit Eisen; in schweren Fällen Chloral, Brom, Morphium. In der Rekonvaleszenz Behandlung mit Wachsuggestionen, geistige Schonung, Nachkur auf dem Lande.

Epilepsie, Fallsucht.

In Intervallen auftretende Anfälle von Bewusstseinsstörungen mit klonisch-tonischen Krämpfen und nachfolgender Erinnerungslosigkeit.

Etwa 60% aller Fälle von Epilepsie beginnen schon im Alter bis zu 16 Jahren (Beau). Im frühen Kindesalter erscheinen sie vielfach unter dem Bilde der Eklampsie, von welcher sie schwer zu unterscheiden sind. Die Anfälle bestehen dabei nicht kontinuierlich fort, vielmehr können die im Säuglingsalter eingetretenen Konvulsionen jahrelange Pausen machen.

Aetiologie:

Hereditäre Belastung, besonders Epilepsie, Trunksucht der Eltern; Kopfverletzungen, Vermehrung des intracraniellen Druckes durch Neubildungen, Exsudate, Verdickungen der Schädelknochen; peripherische Nervenreizungen durch schmerzhafte Narben, Fremdkörper, Geschwülste, Würmer, Autointoxikationen (Monti) — Reflexepilepsie; Alkoholmissbrauch der Kinder, überstandene cerebrale Kinderlähmungen, im Gefolge der letzteren besonders die Form der Jakson'schen Epilepsie. Auslösende Momente für den Anfall können heftige Gemütsbewegungen, geistige Ueberanstrengung, Diätfehler bilden, doch fehlt häufig jedes derartige Moment.

Eine Aura geht meist dem Anfall voraus und findet sich in den verschiedensten Formen: Kopfschmerz, Hallucinationen, Ohrensausen, Nickbewegungen des Kopfes, Herzklopfen, Strangulationsgefühle, Zittern, Paraesthesien etc. Die Aura kann beim Kind für sich als selbständige Affektion jahrelang bestehen bleiben.

Symptome:

Der Anfall selbst beginnt damit, dass das Kind plötzlich mit starrem Blick und in der Regel mit einem lauten Schrei bewusstlos zusammenstürzt; dabei besteht die Möglichkeit auch schwerer Verletzungen. Der Körper verfällt sodann in einen tonischen Krampfzustand, Kopf nach hinten, Beine gestreckt, Arme in Streck- oder Beugekrampf, die Kiefer fest zusammengepresst, der Thorax in Exspirationsstellung. Dabei ist das Gesicht blass, die Pupillen weit und reaktionslos, die Augen nach oben verdreht. Dieser Zustand dauert nur wenige Sekunden bis zu einer Minute. Dann setzen, während gleichzeitig das Gesicht sich rötet und Schaum vor dem Munde sichtbar wird, klonische Krämpfe im Gebiete des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten ein; man hört Zähneknirschen, röchelnde Atmung; das Gesicht bedeckt sich mit Schweiss. Die Zunge gerät häufig zwischen die Zähne und wird gebissen. Nicht selten Abgang von Stuhl und Urin. Nach wenigen Minuten hören die Zuckungen auf, die Kinder erwachen oder verfallen in einen Zustand längerer Bewusstlosigkeit. Die Anfälle kehren in ganz unregelmässigen Intervallen, bald mehrmals täglich, bald nur einigemale des Jahres wieder.

Im Kindesalter häufiger als beim Erwachsenen scheinen abortive Anfälle vorzukommen, sogenannter epileptischer Schwindel, Petit mal, vorübergehende Bewusstseinstrübungen mit starrem Blick und Erinnerungslosigkeit, zuweilen nur von sekundenlanger Dauer, auch als Unaufmerk-

samkeit gedeutet, zuweilen länger anhaltend mit Schwindel, Angstgefühlen oder auch Zuckungen im Gesicht.

Als Jakson'sche Epilepsie bezeichnet man Anfälle, bei denen es nur zu klonischen Krämpfen einzelner Muskeln oder einer bestimmten Muskelgruppe, z. B. Gesicht, Arm, Bein einer Seite kommt. Es fehlt dann gewöhnlich der initiale Schrei, das Bewusstsein ist anfangs meist erhalten.

Verlauf und Prognose:

Der Verlauf ist stets chronisch, vollkommene Heilung selten. Die Kranken bleiben entweder geistig durchaus normal, ja sie können sich ungewöhnlich hoch entwickeln (Caesar, Napoleon), oder es stellt sich mit der Zeit eine Veränderung des Charakters ein, störrisches, jähzorniges, übellauniges Wesen. Auch moralisches Irresein mit Neigung zum Lügen, Abenteuern, Stehlen, zu Gewalttaten kann sich finden, oder die Psyche zeigt stetige Abnahme bis zu Schwachsinn und vollkommener Idiotie. Gewöhnlich Andauer des Leidens bis zum Tode, vielfach Uebergang der Epilepsie in andere Gehirnleiden. Die Prognose ist um so günstiger, je früher die Behandlung einsetzt, besser bei der reflektorischen, als bei der genuinen, ohne erkennbare Ursache auftretenden Epilepsie. Heilt die Krankheit, dann nehmen die Anfälle allmählich an Häufigkeit und Intensität ab, gehen in Petit mal über und hören schliesslich ganz auf.

Diagnose:

Unterscheidung von Eklampsie siehe S. 236. Der hysterische Anfall tritt fast regelmässig in Anschluss an Gemütsbewegungen und meist während des Tages auf, kann stundenlang dauern, lässt meist den Initialschrei, den Zungenbiss, sowie den Abgang von Kot und Urin vermissen, ist nicht von dem somnolenten Zustand gefolgt und geht in

der Regel nicht mit völligem Schwund des Bewusstseins einher. Der epileptische Anfall ist sehr oft unabhängig von Gemütsbewegungen, dauert bis höchstens 7 Minuten, tritt häufig nachts auf und hinterlässt oft Blutspuren in den Kissen, vom Zungenbiss herrührend. Genaue Erhebung der Anamnese und sorgfältige Untersuchung ist in jedem Falle notwendig.

Therapie:

Vegetarische, leicht verdauliche Kost, viel Milch und Mehlspeisen, Verbot von Alkohol, Kaffee und Thee, eventuell warme Waschungen mit nachfolgenden kalten Uebergiessungen, laue Bäder (25 bis 22⁰ R.), Vermeidung geistiger Ueberanstrengung.

Bromkur: Natr. bromat.
Kal. āā 1,0—2,0
Ammon. 0,5

als tägliche Dosis zugleich mit $^1/_8$—$^1/_4$ Liter Wasser, später mehr; Erlenmayers Bromwasser, Sandows brausendes Bromsalz, Darreichung monatelang. Bleibt dies erfolglos, dann Versuch mit der Flechsig'schen Kur (deren Erfolg allerdings unsicher): 4—5 Wochen lang Opium 2 mal 0,005 steigend bis 0,01 und 0,3, dann unvermittelter Uebergang zu 2—3 monatlichem Bromgebrauch wie oben. Eventuell kann ein Teil des ClNa der Nahrung durch Bromnatrium ersetzt werden. Bei Bromismus Aussetzen des Broms, reichlich alkalische Wässer.

Nervosität, Neurasthenie, Hysterie.

Ursachen der Nervosität: Ererbte Veranlagung zu Nervenkrankheiten in irgend einer Form, Pubertätsentwicklung, Verletzungen, Insolation, chronische Intoxikationen durch Alkohol, Kaffee, Tabak, unmässigen Fleischgenuss, überstandene akute oder chronische Erkrankungen; Af-

fektionen des Gehirns und Rückenmarks; schlechtes Beispiel der Eltern oder Gespielen (Hysterie), starke psychische Affekte, Schreck, Strafe, religiöse Eindrücke; Onanie; falsche Erziehung; die Schule mit ihren körperlichen und seelischen Strapazen usw.

Neurasthenie, Nervenschwäche.

Abnorme körperliche und geistige Ermüdbarkeit und Reizbarkeit. Die Hauptsymptome: Müdigkeit und Schläfrigkeit nach kleinen Anstrengungen, Gedächtnisschwäche, Unfähigkeit zur Konzentration, Empfindlichkeit gegen hohe Töne und grelles Licht; Kopfschmerz, der schon beim Erwachen vorhanden, tagsüber zunimmt und sich abends bessert. Nervöse Asthenopie (Wilbrand, Sänger); nervöse Dyspepsie mit Verstopfung oder Diarrhoen, Gastralgien, Hyper- oder Anacidität bei erhaltenem Appetit; Verschlechterung der Stimmung; Lidzittern bei leichtem Augenschluss (Rosenbach'sches Phänomen).

Hysterie.

Abnorme Erregbarkeit des Gemütes, reizbare Schwäche mit der ausgesprochenen Neigung, auf irgend welche Erlebnisse mit heftigsten psychischen und gleichzeitig den verschiedensten abnorm intensiven körperlichen Störungen zu reagieren. Die kindliche Hysterie charakterisiert sich vor allem durch ihr monosymptomatisches Auftreten; Stigmata kommen vor. Häufig bleibt ein vorher organisch bedingtes Symptom weiterhin, d. h. nach dem Abklingen der somatischen Veränderung, als hysterisches Symptom bestehen. Beispiele: Hysterische Kontrakturen nach Rheumatismus, Gewöhnung der sogenannten „Tubards" an die Tube, selbst nach dem Verschwinden

der ursprünglichen Stenose, wobei in Narkose die Atmung auch nach Beseitigung der Tube ganz frei ist. Charakteristisch ist die Tatsache, dass das schwerste hysterische Symptom in kürzester Zeit spurlos verschwinden und eventuell einem anderen Platz machen kann.

Von den mannigfaltigen Symptomen sind die wichtigsten: unvermittelter Umschlag der Stimmung von einem Extrem ins andere. Krankhafte Selbstbeobachtung; grosse Zerstreutheit, krankhafte Auto-Suggestibilität, z. B. dauernde Vorstellung des Nicht-Gehen-, Arme heben-, Sprechen-Könnens nach einmaliger Ueberanstrengung der betreffenden Muskulatur; krankhaftes Lügen und Fabulieren, vage Schmerzen, Hyperaesthesieen, Lähmungen und Krämpfe im Bereiche der Extremitäten, der Stimme, der Sprache, der Respirationsmuskeln u. s. w.; solche Lähmungen sind im Gegensatz zu organisch bedingten unsystematisch, führen nie zu Veränderungen der Reflexe oder der elektrischen Erregbarkeit; Gähn-, Lach-, Wein- und Schreikrämpfe, die ausarten können zu Herumspringen, Tanzen, Zubodenwerfen etc. — Chorea magna; Grimassieren — Gewohnheitskrämpfe; Astasie und Abasie, d. h. Unmöglichkeit zu stehen oder zu gehen bei vollkommener aktiver Beweglichkeit der Beine in der Ruhelage; ausgesprochene Krampfanfälle mit mehr oder minder gestörtem Bewusstsein bis zu mehrstündiger Dauer und ganz oder teilweise erhaltener Erinnerung; Katalepsie; nächtliches Aufschrecken; Somnambulismus; zu Hysterie gehörig auch das morgendliche Erbrechen der Schulkinder, besonders ehrgeiziger, welches zum erstenmale gewöhnlich durch einen einmaligen Affekt, Angst vor der Schulaufgabe, ausgelöst wurde.

Verlauf und Prognose von Neurasthenie und Hysterie:

Die Neurasthenie kann sich über Monate und Jahre erstrecken und zeigt vielfach intermit-

tierenden Verlauf; ihre Prognose ist dementsprechend abhängig von der Schwere des Einzelfalles. Der Verlauf der Hysterie ist ebenfalls gewöhnlich intermittierend, oft wird ein Symptom durch das andere abgelöst. Ihre Prognose ist bei möglicher Beseitigung äusserer Schädlichkeiten relativ gut, besonders gegenüber Einzelsymptomen; doch fehlt es nicht an schweren, unheilbaren Fällen.

Diagnose: Um Irrtümer zu vermeiden, ist, bevor die Diagnose „Neurasthenie" oder „Hysterie" gestellt wird, genaueste Untersuchung des Körpers und Ausschluss eines organischen Leidens notwendig.

Unter geistiger oder psychopathischer Minderwertigkeit (Koch) verstehen wir eine bei hereditär-neuropathisch belasteten Kindern zu beobachtende geringere Widerstandsfähigkeit des gesamten Nervensystems gegenüber äusseren Einwirkungen, so dass diese Kinder einerseits nervösen Störungen leichter unterliegen, anderseits auch nicht die Kraft haben, dieselben wie andere Kinder zu überwinden. Der Minderwertige, der oft hoch begabt ist, leidet später unter dem Mangel an innerem Halt im Leben. Manche Minderwertige enden durch Selbstmord.

Prophylaxe und Therapie der Nervosität:

Verhütung der Anlage durch Verhinderung der Ehe zwischen zwei neuropathischen Personen. Bekämpfung der Anlage durch zweckmässige körperliche und geistige Abhärtung und Erziehung. Zur Behandlung: Entfernung aus der hysterogenen Umgebung, Schutz vor Ueberanstrengung, psychische Behandlung, Hebung der Willenskraft, unter Umständen Nichtbeachtung der Erscheinungen; reizlose Ernährung, Hydrotherapie; je nach Bedarf auch Eisen, Chinin, Baldrian.

Pavor nocturnus.

Das nächtliche Aufschrecken der Kinder.

Ursachen: Anaemie, Hysterie, Alkoholismus, adenoide Vegetationen, Helminthen, angstvolle Träume bei erregter Phantasie, Strafe.

Symptome: Die Kinder wachen plötzlich aus ruhigem Schlafe auf unter Zeichen grosser Angst und wilden Schreckens, schreien laut, setzen sich auf, hallucinieren, erkennen ihre Umgebung nicht; sie scheinen einen bösen Traum noch eine Zeitlang fortzusetzen. Nach einiger Zeit legen sie sich wieder ruhig hin, schlafen ein und erinnern sich am nächsten Morgen gar nicht oder nur ganz dunkel des Vorgefallenen. Wiederholung dieser Anfälle in kürzeren oder längeren Intervallen.

Therapie: Reizlose körperliche und geistige Kost. Keine Schauergeschichten, ruhige Erziehung, Verbot von Alkohol und Kaffee. Rechtzeitige Entleerung von Blase und Mastdarm. Behandlung des Grundleidens; Hygiene des Schlafzimmers und des Bettes. In schwereren Fällen Brom.

Masturbation, Onanie.

Kommt in jeder Phase des Kindes-, ja selbst im Säuglingsalter vor; Ursachen u. A.: Afterjucken bei Ekzemen, Oxiuren; Phimose, Balanoposthitis; Verführung durch Beispiel oder Lektüre. Wird ausgeführt durch wiegende oder reibende Bewegungen des Beines und der Oberschenkel oder durch direkte Manipulationen. Führt lokal zu Vergrösserung des Penis, Rötung des Präputiums oder der Labien und manifestiert sich eventuell durch alle möglichen Formen der kindlichen Neurasthenie.

Therapie: Leicht verdauliche, vegetabile Kost, ohne Alkohol, Kaffee, Tee; hartes Lager; Sorge für Entleerung von Blase und Mastdarm; Körper- und Hautpflege; sorgfältige Bewahrung vor Gelegenheitsursachen, psychische Behandlung.

Psychosen.

Die Ursachen sind dieselben wie bei der Nervosität. Für den Idiotismus kommen dazu noch abgelaufene cerebrale Prozesse, Hirndefekte; vorzeitiger Fontanellenschluss; Entartung, Hypo- oder Aplasie der Schilddrüse.

Schwachsinn, Imbecillität.

Hemmung der geistigen Entwicklung mit Unfähigkeit, geistige Erfahrungen zu sammeln und zu verwerten; kommt angeboren oder erworben vor in allen Abstufungen, von der schwachen Begabung an bis zum vollkommenen Blödsinn — Idiotie.

Seine Haupterscheinungen: spätes Gehen- und Stehenlernen, Unreinlichbleiben, späte und unvollkommene Entwicklung der Sprache; beschränktes Auffassungsvermögen allen komplizierten Verrichtungen gegenüber, während einfachere mechanisch erlernt werden können; mangelhafte Gemütsbildung, Neigung zum Lügen, Stehlen, zu Wutausbrüchen und Tätlichkeiten. Verlangsamte Reaktion auf Sinneseindrücke; plump-heitere Zutraulichkeit Fremden gegenüber; grosse Motilität. Frühzeitige Analgesie (Thiemich).

Der Idiot lässt entweder von vornherein jede psychische Reaktion vermissen, oder er erreicht das geistige Niveau eines 1—2 jährigen Kindes, um dabei dann stehen zu bleiben. Blöder Ausdruck, lal-

lende und schluchzende Laute, Unreinlichkeit. Es gibt apathische und beweglich-heitere Idioten.

Imbecille und Idioten können ein hohes Alter erreichen, bei stärkeren Graden meist früherer Tod durch Pneumonie, Eklampsie, Darmerkrankungen.

Familiäre amaurotische Idiotie.

Eine familiär, schon im ersten Lebensalter auftretende Idiotie mit besonderer Schlaffheit der Muskulatur und Sehstörungen; ophthalmoskopisch weisser Fleck mit rotem Zentrum, nahe der Macula. Meist Tod im 2. Jahre.

Therapie des Schwachsinns: Anstaltsbehandlung, die bei schwächeren Graden durch zielbewusste Erziehung viel leisten kann; Sprachkurse, Schulen für Schwachsinnige. Bei Myx-Idiotie Schilddrüsentabletten (cf. S. 138).

Moralisches Irresein.

Entartung des Gemütes ohne Intelligenzdefekt. Anfänglich als „Ungezogenheit", „Bosheit" imponierend. Lügenhaftigkeit, Grausamkeit, raffinierte Pfiffigkeit und Verschlagenheit, Neigung zu Verbrechen, Diebstahl, Brandstiftung, Körperverletzungen. Jede Erziehung machtlos.

Jugendliches Irresein, Hebephrenie.

Ein in den Pubertätsjähren sich entwickelnder, progressiv verlaufender Zustand von geistiger Schwäche. Häufig beginnend mit Erregungszuständen, Depressionen und Hallucinationen, zeigt die Erkrankung im weiteren Verlauf katatonische Zustände (Negativismus, Stereotypie, Maniriertheit, Automatismen etc.) und geht allmählich in Schwachsinn mit einer auffallenden gemütlichen Verödung über.

Primäre progressive Myopathien.

In der Kindheit oder Pubertät hereditär und familiär auftretende, chronisch fortschreitende Erkrankungen gewisser Muskelgruppen mit nicht zentraler, sondern myogener Entstehung, mit Atrophie und gleichzeitiger Hypertrophie der Muskeln, mit intakter Sensibilität, ohne Entartungsreaktion, mit Schwinden der Kniereflexe.

Anatomie: Normales Nervensystem. Blasse, matsche oder auch harte Muskeln; histologisch Wucherung der bindegewebigen Teile, Verdrängung der Muskelfasern, eventuell degenerative Veränderungen und Fettablagerung in den letzteren.

Symptome:

1. Pseudohypertrophische Lähmung (Duchenne). Beginn im 5.—8. Jahr, meist bei Knaben, mit Unsicherheit beim Gehen und Springen; Watschelnder Gang mit vorgestrecktem Bauch und lordotischer Wirbelsäule. Charakteristische Bewegungen der Kinder beim Aufrichten vom Fussboden: durch Aufstützen mit den Händen zuerst auf den Boden, dann auf die Kniee und Schenkel, klettern die Kinder gleichsam an sich selbst empor. Die Erkrankung beginnt stets in den Muskeln des Rumpfes und der unteren Extremitäten. Die Muskeln selbst, besonders die Glutaei und Waden unförmlich verdickt. Die Affektion schreitet langsam auch auf die oberen Extremitäten fort, verwandelt sich allmählich in wirkliche Atrophie und macht die Kranken vollständig hilflos. Tod nach Jahren an interkurrenten Krankheiten.

2. Erb'sche Form der juvenilen Muskelatrophie. Allmählich auftretende Schwäche und Abmagerung gewisser Muskelgruppen der Schultern und Arme ohne Pseudohypertrophie. Regelmässig beteiligt sind Pectoralis, Cucullaris, Latissi-

mus dorsi, Serratus anticus, Rhomboidei (Schultergürteltypus), ausserdem Gesässmuskeln, Quadriceps, Peronaei (Beckengürteltypus). Beide Formen können zusammen bestehen. Sehr chronischer Verlauf. Tod an interkurrenten Krankheiten.

3. Infantile Form mit Beteiligung der Gesichtsmuskeln (Duchenne, Landouzy, Dejerine). Beginn in den Muskeln des Gesichts; Lidschluss, Pfeifen, Lachen, Sprechen wird schwierig oder unmöglich; durch Einsinken der Wange und Herabhängen der Unterlippe Erschwerung der Mimik und typisch stupider „myopathischer" Gesichtsausdruck.

Diagnose: Zur Unterscheidung der myopathischen von der spinalen Muskelatrophie beachte bei der ersteren den juvenilen und familiären Charakter, die typische Lokalisation mit Freibleiben der Kopfnicker, Deltamuskeln und vor allem der kleinen Handmuskeln. Das Fehlen muskulärer Zuckungen und von Entartungsreaktion.

Therapie: Vermeidung von Ueberanstrengungen, Massage, Gymnastik, Galvanisation, eiweissreiche Kost.

II. Teil.

Bearbeitet von Privatdozent Dr. J. Trumpp.

VI. Akute Infektionskrankheiten.

VII. Krankheiten des Cirkulationsapparates.

VIII. Krankheiten der Atmungsorgane.

IX. Krankheiten der Verdauungsorgane.

X. Krankheiten des Urogenitalapparates.

XI. Hautkrankheiten.

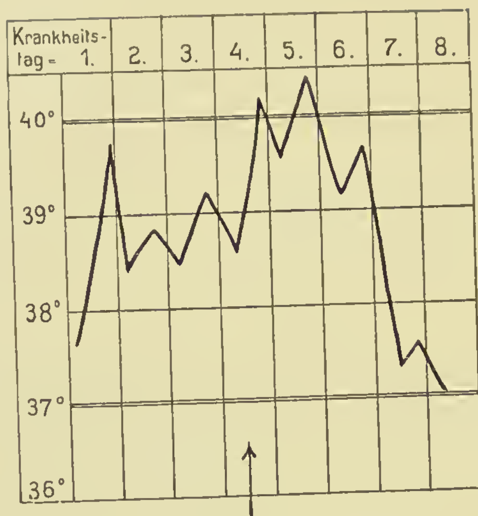
VI. Akute Infektionskrankheiten.

Allgemeines.

Die akuten mit Fieber einhergehenden Infektionskrankheiten werden durch spezifische Mikroorganismen hervorgerufen, die unmittelbar von einem Erkrankten oder mittelbar durch dritte Personen und infizierte Gebrauchsgegenstände oder Lebensmittel übertragen werden. Die Eingangspforte für die Krankheitserreger, von denen uns bisher nur die wenigsten bekannt sind, bildet die Schleimhaut des Respirations- oder Digestionsapparates, selten die äussere Haut. Finden die Bakterien am Invasionsorte günstige Lebensbedingungen, und ist das infizierte Individuum aus irgend einem Grunde in seiner allgemeinen Widerstandsfähigkeit geschwächt, verfügt es auch nicht über angeborenen oder erworbenen spezifischen Schutz, so kann das eingedrungene Virus Krankheitssymptome hervorrufen und zwar je nach dem Charakter des spezifischen Krankheitserregers entweder durch die Bakterienleiber selbst, die eventuell in die Blutbahn eindringen (Infektion im strengeren Sinne) oder durch die von ihnen erzeugten giftigen Stoffwechselprodukte, mit welchen der Körper vom Invasionsorte aus überschwemmt wird (Intoxikation). So lange sich die Krankheitserreger im Kampfe mit den stets, in wechselnder Menge, vorhandenen natürlichen Schutzstoffen des Organismus befinden, und so lange nicht eine genügende Vermehrung der Bakterien bezw. Anhäufung von spezi-

Fiebertypen.

Fig. 88.

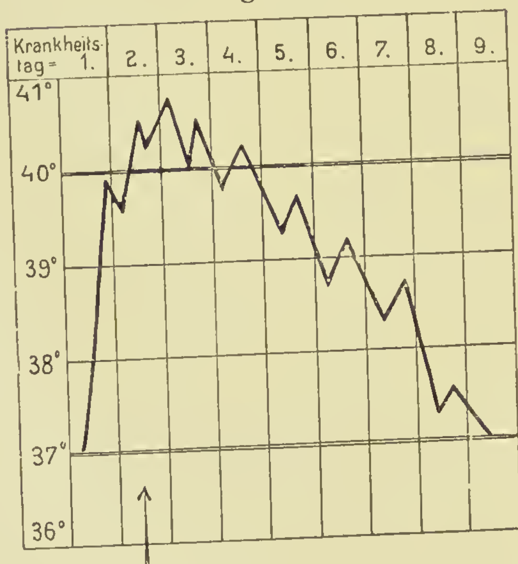


Exanthem.

Initialfieber. Eruptionsfieber.

Fiebertypus bei Masern.

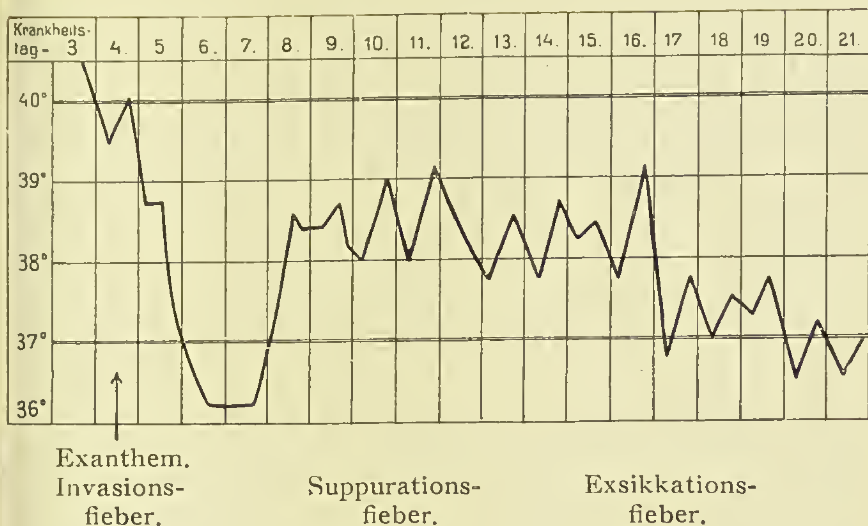
Fig. 89.



Exanthem.

Fiebertypus bei Scharlach.

Fig. 90.



Fiebertypus bei Pocken.

Fig. 91.

Krankheits-tag= 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17.

41° 40° 39° 38° 37° 36°

Fastigium. typische Remission. lytische Defervescenz.

Fiebertypus bei Kindertyphus.

fischen Krankheitsgiften stattgefunden hat, werden Krankheitssymptome nicht bemerkt, und vergeht gewöhnlich eine gewisse Frist vom Moment der Infektion bis zum eigentlichen Ausbruch der Krankheit: Incubation. Die Dauer der Incubation und die Krankheitssymptome sind durchaus verschieden je nach der Art der spezifischen Krankheitserreger, von denen jeder für sich nur das ihm eigentümliche Krankheitsbild hervorzurufen vermag, z. B. Diphtheriebazillen nur Diphtherie, nicht aber auch Scharlach oder Masern u. s. w. Entwickelt sich neben oder unmittelbar nach der einen Erkrankung noch eine andere, so ist mit Bestimmtheit anzunehmen, dass Krankheitserreger beider Gattungen gleichzeitig oder bald nacheinander in den Körper eingedrungen sind, und dies ist nicht so selten, da zwischen einigen Infektionskrankheiten nähere Beziehungen insofern bestehen, als die eine Erkrankung den Boden für die andere vorbereiten kann. Solche Beziehungen bestehen z. B. zwischen Masern einerseits, Influenza und Keuchhusten anderseits.

Der Krankheitsverlauf ist bei jeder einzelnen Art von akuter spezifischer Infektionskrankheit ein durchaus eigenartiger, typischer. Bei den akuten Exanthemen unterscheidet man im besonderen ein Stadium eruptionis, floritionis und desquamationis, von denen jedes einzelne (bei fehlenden Komplikationen) eine ziemlich bestimmte Entwicklung und Dauer hat. Bei einigen Krankheiten gehen dem Ausbruch des Exanthems mehrweniger charakteristische anderweitige Krankheitserscheinungen unmittelbar voraus: „Prodromalerscheinungen“. Der Krankheitsverlauf ist jeweilen abhängig von der Virulenz der Erreger und dem Kräftezustand und der Giftempfänglichkeit der Patienten, ferner von dem Auftreten von Komplikationen, die vielfach auf die sekundäre Einwirkung anderweitiger, nicht-spezifischer Bakterien auf den geschwächten Organismus zurückzuführen sind. Bei manchen Infektions-

krankheiten treten als Nachkrankheiten Nephritis, nervöse und psychische Störungen, vor allem häufig erhebliche Anaemie auf.

Führt die Krankheit nicht zum Tode, so erlischt sie unter der Einwirkung von spezifischen Schutzstoffen, die sich während des Krankheitsverlaufes im Körper entwickeln (jede spezifische Noxe ruft im Körper eine Schutzmassregel zur Beseitigung derselben hervor), und demselben dauernden oder doch zeitweiligen Schutz gegen die betreffende Infektionskrankheit verleihen.

Prophylaktisch lässt sich viel erreichen durch frühzeitige Absperrung der Erkrankten und des Pflegepersonals, auch durch Desinfektion der Gebrauchsgegenstände, der Se- und Exkrete der Kranken, später des Krankenzimmers, ferner durch Abhaltung der Geschwister kranker Kinder und der Rekonvaleszenten vom Schulbesuch (Karenzzeit bei Masern, Rötheln, Varicellen, Mumps 3 Wochen, bei Diphtherie und Typhus 5 Wochen, bei Scharlach 6 Wochen, bei Pertussis 8 Wochen; andere Bestimmungen bleiben im Einzelfalle dem Ermessen des Arztes anheimgestellt). Besonders sorgfältig müssen jüngere oder schwächliche Kinder vor Ansteckung bewahrt werden. Den besten Schutz bietet stets hygienisch richtige Lebensweise; gegen Pocken die Impfung, gegen Diphtherie die Präventivimpfung mit Heilserum.

Die wichtigsten Massnahmen im Erkrankungsfalle sind hygienisch-diätetischer Natur: Sorge für frische Luft, Warmhaltung des Körpers (Bettruhe), sorgfältige Haut- und Mundpflege, reizlose, bei Fieber fleischfreie Kost. Im übrigen kommen weniger medikamentöse als hydrotherapeutische Mittel mit Erfolg zur Anwendung. An spezifischen Heilmitteln das Diphtherieheilserum und das Scharlach-Streptokokkenserum.

Taf. 21. **Frühsymptome der Masern.**

Fig. 1. **Kopliksche Flecke,** 2 Tage vor Ausbruch des Exanthems. Wangenschleimhaut in der Gegend der Molaren fleckig gerötet, ebendaselbst ca. 2 Dutzend bläulichweisse etwas erhabene Spritzflecke von verschiedener Grösse (Bruchteile eines Millimeters) und rundlicher oder länglicher Form.

Fig. 2. **Masernenanthem,** 1 Tag vor Ausbruch des Exanthems. Unregelmässig geformte, vielfach gezackte, kleinere und grössere hellrote Flecke auf der noch blassen Schleimhaut des weichen Gaumens. Rand des Gaumensegels, Uvula und Tonsillen gerötet. Zunge dick grauweiss belegt.

Masern, Morbilli.

Akuter fieberhafter maculo-papulöser Hautausschlag, begleitet von katarrhalischen Erscheinungen.

Das Incubationsstadium beträgt 11 Tage, verläuft symptomlos oder mit leichten Krankheitserscheinungen allgemeiner Natur.

Nach Ablauf derselben beginnt die Erkrankung mit katarrhalischen Symptomen (katarrhalisches Stadium), remittierendem oder intermittierendem Fieber, Katarrh der Conjunctiva und oberen Respirationswege (Schnupfen, kurzer, trockener Husten) und Schleimhauterscheinungen exanthematischen Charakters: Gruppenweise auftretende bläulichweisse miliare Spritzflecken (Koplik) auf der rotgefleckten Wangenschleimhaut, und unmittelbar vor Ausbruch des Exanthems punkt- und sternförmige Rötung der Gaumenschleimhaut und Conjunctiva (auch der Schleimhaut des Laryngo-Trachealrohres), sog. „Enanthem".

Das exanthematische Stadium leitet sich am 3. Krankheitstage (14 Tage nach erfolgter Infektion) ein mit hohem Fieber (40^0 und darüber), Steigerung der katarrhalischen Erscheinungen, besonders auch der Laryngitis und



Fig. 1.



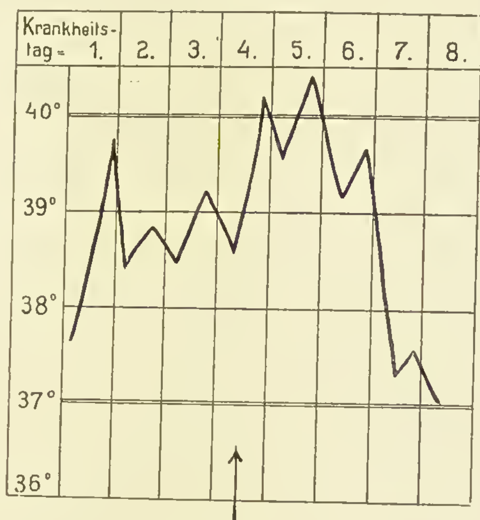
Fig. 2.

Lith. Anst. F. Reichhold, München.



des allgemeinen Krankheitsgefühles, bei kleinen Kindern oft mit Konvulsionen. Der Ausschlag beginnt hinter den Ohren, greift auf das Gesicht und unter Zunahme des Fiebers innerhalb $1^1/_2$—2 Tagen auf Hals, Rumpf und Extremitäten über. Er zeigt sich zunächst in Form kleiner, roter Punkte, die sich rasch vergrössern und

Fig. 88.



Exanthem.
Initialfieber. Eruptionsfieber.
Fiebertypus bei Masern (v. Strümpell).

zu unregelmässig geformten, gezackten, ziemlich scharf konturierten Flecken heranwachsen, die vielfach zu grossen Flächen konfluieren, dabei aber stets hin und wieder Inseln normaler Haut zwischen sich lassen. Im Gesicht nimmt das Exanthem bald papulösen Charakter an, während es auf dem Rumpfe meist flach bleibt, dagegen an vielen Stellen knötchenförmige Anschwellung der Haarfollikel und Ausführungsgänge der Talgdrüsen aufweist. Die Farbe des Ausschlags ist zuerst hellrot, bei anaemischen Kindern entsprechend

Taf. 22. **Masernexanthem**, 2 Tage nach der Eruption. Die Haut des ganzen Körpers mit Ausnahme des Haarbodens ist mit einem bläulichroten kleinfleckigen Exanthem bedeckt. Die Efflorescenzen sind vielfach zu grösseren, unregelmässig gezackten Figuren zusammengeflossen und haben sich im Gesicht, vereinzelt auch auf dem Stamme, zu flachen Papeln erhoben. Bei genauerer Betrachtung sieht man, besonders auf grösseren Exanthemflächen, einzelne erhabene, gerötete Follikel. Die Haut fühlt sich heiss, uneben, fettig an, ist im ganzen etwas turgescent, besonders das Gesicht wie gedunsen. Augen und Nase verschwollen, die Lider gerötet, verklebt, Nares und Oberlippen von reichlich fliessendem eitrigem Sekret excoriiert. Temp. 40.1, quälender Husten, Heiserkeit. Verlauf in 8 Tagen ohne Komplikationen. (Klinik v. Ranke, München.)

---

blasser oder schmutzigrot, wird bald dunkler, bläulichrot, dann mehr braunrot und geht mit dem Ablassen allmählich ins gelbliche über. Die gesamte Haut, hauptsächlich des Gesichts, ist während des Blütestadiums gespannt, turgescent, im besonderen noch Augenlider und Nase durch den gleichzeitigen Katarrh verschwollen; die Halslymphdrüsen vergrössert. Der Urin konzentriert, manchmal eiweisshaltig, gibt Diazoreaktion. Nach etwa 3tägigem Bestand des Exanthems fällt unter Schweissausbruch das Fieber kritisch ab. Der Ausschlag fängt in derselben Reihenfolge und Entwicklung an, abzublassen, sämtliche Erscheinungen, die Laryngitis (eventuell Bronchitis) ausgenommen, gehen zurück. Vom 6. Tage an tritt eine oft kaum sichtbare mehl- oder kleienförmige Abschuppung der Haut ein. Damit beginnt die Abheilungsperiode, in welcher auch die Reizerscheinungen von Seite der Respirationsschleimhaut allmählich verschwinden. Krankheitsdauer in nicht komplizierten Fällen vom ersten Tage der Eruption an 8—10 Tage.

Variationen des Exanthems zeigen die Formen der Morbilli confluentes, vesiculosi und haemorrhagici (benigni, maligni).

Tab. 22.





Complikationen. Zuweilen beobachtet man gleichzeitiges Auftreten von Scharlach, Varicellen, Diphtherie.

Häufig sind die Masern von schweren Erkrankungen der Luftwege (Maserncroup, Capillarbronchitis, Bronchopneumonie), fast regelmässig von Erkrankungen des Mittelohres begleitet (Nadoleczny), die auf primäre oder sekundäre Einwirkung des Maserngiftes zu beziehen sind. Ja, bei der „torpiden Form“, welche hauptsächlich herabgekommene Kinder befällt, tritt die Hauterkrankung hinter den Schleimhautprozessen zurück, und ist die Giftwirkung vorwiegend auf den Bronchialbaum lokalisiert, trifft man selbst nekrotischen Zerfall des entzündeten Lungengewebes. In vielen Fällen tritt im Höhenstadium des Prozesses oder als Folgekrankheit Tuberkulose auf.

Die an und für sich günstige Prognose der Masern kann demnach durch Auftreten schwerer Lungenerkrankungen erheblich verschlechtert werden. Sie ist von Anfang an infaust bei Morbilli haemorrhagici maligni, die mit schweren cerebralen Symptomen, frühzeitig auftretenden Haut- und Darmblutungen, gangränösen Schleimhautprozessen (Noma faciei, vulvae) einhergehen und rasch im Collaps zum Tode führen.

Die Diagnose ist aus den angegebenen charakteristischen Symptomen meist leicht zu stellen. Für die Differentialdiagnose kommen hauptsächlich in Betracht Röteln, Scharlach, Erythema infectiosum, und Pocken im Invasionsstadium. Bei Röteln fehlen die Koplik'schen Flecken, die Diazoreaktion des Harnes; die Begleiterscheinungen sind sehr geringgradig. Die Efflorescenzen der Haut treten meist gruppenweise auf, zeigen keine Neigung zur Konfluenz; sekundäre Hautschwellung bleibt aus. Bei Scharlach beginnt das Exanthem am Halse (bei M. im Gesicht), breitet

sich viel rascher und gleichmässig, nicht schubweise wie bei M. aus, die Partie um Mund und Nase bleibt frei. Die Effloreszenzen sind punktförmig klein, stehen dicht gedrängt. Initiales Erbrechen bei Sch. fast regelmässig (bei M. ausnahmsweise), stets Angina (bei M. Katarrhe). Lytischer (bei M. kritischer) Fieberabfall.

Differentialdiagnose gegenüber Pocken, ibid.

Nicht selten wird Erythema infectiosum (Sticker, A. Schmid) mit Masern, Rötheln und Scharlach verwechselt. Dieser ohne Störung des Allgemeinbefindens verlaufende, infektiöse, epidedemisch auftretende polymorphe fleckige Ausschlag ähnelt in Form, Farbe und Entwicklung dem Erythema exsudativum multiforme (ibid.), unterscheidet sich aber von demselben durch seine primäre Entwicklung im Gesicht, während die Extremitäten erst später befallen werden, der Rumpf meist frei bleibt. Das E. i. kann Verdacht auf Masern erregen bei zufällig gleichzeitig bestehendem Katarrh, Verdacht auf Scharlach bei ausgedehnter Konfluenz der zunächst hochroten Erythemflecken. Es unterscheidet sich von beiden durch das Fehlen jeglicher Begleiterscheinungen und Schleimhautveränderungen, den langen Bestand (ca. 8 Tage) und die charakteristischen Involutionserscheinungen des Ausschlages (conf. Erythema multiforme). Die letztgenannten Eigenschaften dienen zusammen mit der Konfluenz der Erythemflecke auch zur Unterscheidung von Röteln, mit denen das Erythema inf. den Mangel einer Störung des Allgemeinbefindens, den in der Regel fieberfreien und unkomplizierten Verlauf und das Fehlen von Nachkrankheiten gemeinsam hat.

Therapie der Masern: Allgemeine Massnahmen wie in der Einleitung angegeben. Bei verspätetem oder unvollkommenem Durchbruch des Ex-

anthems feuchte oder trockene Einpackungen. Bei Juckreiz Speckeinreibungen. Nach vollendeter Eruption täglich Vollbad, 35° C., mit Abseifung der Haut. Bei Conjunctivitis Borwasserumschläge, ev. Ungt. hydrarg. oxyd. flav. 0,1 : 10,0. Bei quälender Laryngitis Ipecacuanha-Infus. 0.3 : 150.0 mit Aq. lauroceras. 1,5, oder Extr. Belladonn. 0,1 : 10,0 Aq. lauroceras., ev. + Codein. phosph. 0,2 3 mal täglich 10 Tropfen. Therapie allenfallsiger Lungenerkrankungen, ibid. Bei beginnender Otitis warme Umschläge und Einträufelung von lauwarmem Thymolglycerin 0,1 : 50,0 (Nadoleczny).

Röteln, Rubeolae.

Akutes maculo-papulöses Exanthem, eingeleitet von ephemerem Fieber, ev. leichten Katarrhen der Conjunctiva oder Nase.

Das Incubationsstadium ist nicht so scharf umschrieben wie bei Masern, bis zu 3 Wochen. Frühsymptome (Koplik'sche Flecken) fehlen.

Das Exanthem, welches in derselben Reihenfolge und Ausbreitung erscheint wie bei Masern, den Körper allerdings gewöhnlich schwächer befällt, besteht aus rundlichen, etwa linsengrossen, auch kleineren, selten grösseren Flecken, die auf dem Stamm und den Extremitäten meist vereinzelt, im Gesicht und auf dem Hals häufig in Gruppen und Kreisfiguren auftreten und sich daselbst rasch knötchenartig infiltrieren. Ihre Farbe ist ursprünglich kräftig rosarot, geht nach wenigen Stunden in bläulichrot und schon am zweiten oder dritten Tage in ein mattes bräunlichgelb über. Die Haut des Gesichts ist nicht wie bei Masern intumesciert, dagegen erscheinen die Papeln höher als bei Masern und verleihen dem Gesichte ein stark unebenes Aussehen. Ein Konfluieren der Papeln wie bei Masern findet nicht

Taf. 23. **Rötelnexanthem**, 1/2 Tag nach der Eruption. Im Gesicht zahlreiche, meist in unregelmässigen Gruppen oder Kreisfiguren angeordnete runde, flache, bläulichrote Papeln, die nicht confluieren, aber vielfach auf gemeinsamem erythematösem Grunde stehen. Leichte Konjunctivitis, die geschwollene Nase etwas verstopft. Keine Koplikschen Flecke, jedoch sehr feinfleckiges Exanthem auf dem weichen Gaumen. Auf der Haut des Stammes, der Oberarme und Oberschenkel vereinzelte rosarote Flecke. Temp. normal, Allgemeinbefinden ungestört. Exanthem am Abend des 3. Tages verschwunden.

Bei der Patientin, Emilie Gr., 7 1/2 Jahre alt trat am 9. III. 1904 Mumps auf (s. Fig. 102). Besucht am 16. III. 04 wieder die Schule. 4. IV. 04 Ausbruch der Röteln. 11. IV. 04 Schulbesuch. 16. IV. 04 tritt Husten ein, der sich später als Keuchhusten erweist. 20. VI. 04 Schulbesuch. 1. VII. 04. Masernexanthem. Der Keuchhusten, der sich vor Ausbruch der Masern im katarrhalischen Endstadium befunden hatte, recidiviert, erneute Hustenparoxysmen. Dauer 3 Wochen. Es bleibt Mikropolyadenie in der Cervicalgegend zurück.

---

statt, doch können mehrere Papeln durch gemeinsame erythematöse Röte der Haut verbunden sein. Die hintere Rachenwand erscheint diffus hyperaemisch, zuweilen findet man feinfleckiges Enanthem der Gaumenschleimhaut, auch streifige Rötung der Wangenschleimhaut und Lippen (A. Schmid). Abschilferung der Haut ist meist nicht zu konstatieren. Die Begleiterscheinungen sind, wie gesagt, sehr gering; nicht selten besteht akute schmerzhafte Schwellung der Occipital- und Submaxillardrüsen.

Scharlach, Scarlatina.

Akute hochfieberhafte Allgemeinerkrankung, charakterisiert durch scharlachrotes, fein punktiertes Exanthem und rein entzündliche oder nekrosierende Angina.

Incubationsstadium 2—7 Tage, kürzer oder länger, symptomlos.

Die Krankheit beginnt plötzlich mit Erbrechen, welchem bald Schüttelfrost (bei älteren





Kindern), hohes Fieber mit unverhältnismässig hoher Pulsfrequenz, Schlingbeschwerden, Kopfschmerz, zuweilen Krämpfe und Delirien folgen. Bei der Inspektion des Rachens findet man die Zunge dick weiss belegt, an belagfreien Stellen die Papillae filiformes rot, prominent (die gereinigte Zungenspitze gleicht späterhin einer Erdbeere), die Schleimhaut des weichen Gaumens mit einzelnen dunkelroten Flecken besetzt, Uvula und Tonsillen intensiv gerötet, auf den Tonsillen gelbliche, schmierige lacunäre Beläge, der lymphatische Rachenring in toto geschwollen. Schwellung der Halslymphdrüsen.

Ende des ersten, spätestens am zweiten Krankheitstage erscheint das Exanthem, das innerhalb 12—24 Stunden Hals, Brust, Ellbogengegend, Teile des Gesichtes, schliesslich die Haut des ganzen Körpers überzieht, und aus zahllosen, sehr kleinen roten Pünktchen besteht, welche stellenweise so dicht stehen, dass die Haut daselbst mit gleichmässiger flammender Röte übergossen scheint. Die einzelnen, meist den geschwellten Haarfollikeln entsprechenden Efflorescenzen erweisen sich bei genauer Betrachtung durch blassere Hautstellen getrennt, sind aber später bei zunehmender Hyperaemie der Haut zuweilen durch scharlachrotes Erythem verbunden. Auf Fingerdruck schwindet die Röte vorübergehend. Die brennend heisse, schwach oedematöse Haut fühlt sich sammetartig, bei stärkerer Schwellung der Haarbälge rauh an. Bemerkenswert ist, dass das Gesicht selten befallen ist, jedenfalls aber die Partien um Mund und Nase blass bleiben; auch die Planta pedis und vola manus ist meist frei von Exanthem.

Während das Fieber von 39° am ersten Tage auf über 40° am zweiten Tage ansteigt, nimmt auch die Rötung des Exanthems zu und wird beson-

Taf. 24. **Scharlachexanthem,** 3. Tag. Universell ausgebreitetes feinpunktiertes scharlachrothes Exanthem, das am Hals, in der Axillargegend, auf dem Rücken und der Innenfläche der Oberschenkel am dichtesten steht, auf Brust und Oberarmen durch ungleichmässige Verteilung ein mehr fleckiges Aussehen zeigt. Partie um Mund und Nase ist frei von Ausschlag, gegenüber den fiebergeröteten Wangen auffallend blass. Lippen trocken, düsterrot. Haut erscheint etwas ödematös, brennend heiss, fühlt sich an wie kurz geschorener Plüsch (durch Follikelschwellung). Angina, Schwellung der Halslymphdrüsen. Temp. 40° C. Glatter Verlauf ohne Komplikationen. (Klinik v. Ranke, München.)

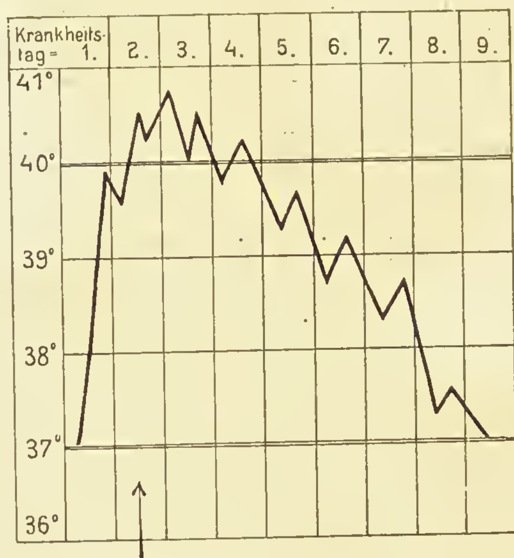


Fig. 89. Fiebertypus bei Scharlach (v. Strümpell).

ders intensiv am Unterleib, der Innenseite der Oberschenkel, an den Nates, auf dem Rücken. Bei hoher Febris continua mit nur geringen morgendlichen Remissionen bleibt der Ausschlag 4—6 Tage in Blüte. Die Patienten sind in dieser Zeit sehr unruhig (manche liegen im Sopor), appetitlos, von grossem Durst und Halsschmerzen geplagt. Herztätigkeit beschleunigt. Spärlicher Fieberharn, von mässigem Eiweissgehalt. Stuhl nach anfänglichen Diarrhoen meist angehalten. Milz häufig etwas vergrössert.





ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND

Am 5.—7. Tage beginnt unter lytischem Abfall des Fiebers das Exanthem abzublassen. Starke Schweissausbrüche und vermehrtes Hautjucken leiten wenige Tage später das Stadium furfurationis ein. Die Oberhaut beginnt sich auf dem Kopfe, der Stirn, am Halse und am Rücken in kleienförmigen Schuppen, an anderen Stellen, besonders am Unterleib, an Händen und Füssen in grösseren Fetzen, Lamellen, abzustossen. Zuweilen findet auch am ganzen Körper nur kleienförmige Abschuppung statt.

Während der etwa 8—14tägigen Abschuppungsperiode geht die Temperatur vollends zur Norm zurück und bleibt auf derselben, falls nicht Komplikationen eintreten. Gleichzeitig mit dem Fieber schwinden alle übrigen Krankheitserscheinungen. Krankheitsdauer in günstigen Fällen 3—4 Wochen.

Besondere Formen des Exanthems bilden Scarlatina miliaris, vesiculosa, variegata (Auftreten vereinzelter, verschieden grosser Flecken), papulosa, haemorrhagica.

Auch der Rachenbefund kann verschiedenartig sein, es kann Scarlatina sine angina oder Scharlachdiphtheroid bestehen. Bei Scharlachdiphtheroid findet eine Umwandlung der initialen einfachen Angina in eine stark zu Gewebsnekrose tendierende diphtheroide Affektion statt. Dieselbe kann einen stürmischen oder mehr schleichenden Verlauf nehmen und das Leben der Patienten hochgradig gefährden. Zur Differentialdiagnose gegenüber Diphtherie ist zu merken: die pultöse (i. e. schmierige, breiige) Beschaffenheit der Beläge, die bei Diphtherie selten so hochgradige Drüsenschwellung und Gewebsnekrose, die geringe Tendenz zur Ausbreitung auf das Laryngo-Trachealrohr und das Ausbleiben von Lähmungen.

An schweren Formen beobachtet man ausserdem Sc. gravissima, bei welcher eine rasch

Taf. 25, Fig. 1. **Scharlachangina**, 3. Tag. Livide Verfärbung der Mund- und Rachenschleimhaut, Uvula und Tonsillen dunkelrot. Auf dem weichen Gaumen und der Uvula spritzerartige Hämorrhagien, auf der linken Tonsille weissgelbe, schmierige, schleimig glänzende z. T. lakunäre Beläge, rechte Tonsille in toto mit eitrigem Schleim überzogen, Zungenrücken noch dick grauweiss belegt. Die gereinigte Zungenspitze gleicht mit ihren prominenten hochroten Papillae filiformes einer Gartenerdbeere (Klinik v. Ranke, München).

Fig. 2. **Angina lacunaris**. Circumscripte Rötung am Isthmus faucium, starke ödematöse Schwellung der Tonsillen und Uvula, welch letztere erheblich verlängert ist. Uvula und Tonsillen mit zähem, glasigem Schleim überzogen, glänzend. Die ziemlich stark vascularisierten Tonsillen weisen gelbe, z. T. confluierende lakunäre Einlagerungen auf. (Bakterienbefund s. Fig. 94.) Zunge trocken, grau belegt. Starke Schwellung der Halslymphdrüsen. Temp. 39.5. Krankheitsdauer 6 Tage. Am 4. Tage lassen sich einige lakunäre Einlagerungen mit dem Löffel leicht herausdrücken. Sie sind glatt, käsig wie Smegmabröckel.

---

lähmende Wirkung des Scharlachvirus auf Gehirn und Herz eintritt; Scharlachtyphoid mit typhusähnlichem Bild schwerster Infektion, und variable haemorrhagisch-septische Formen, deren Verlauf abhängig ist vom Charakter der jeweiligen sekundären septischen Infektionen.

Die häufigsten Komplikationen und Nachkrankheiten bilden Otitis, Nephritis, entzündliche Erkrankungen der Lunge, Pleura, des Endo- und Pericard und der Gelenke. Die Scharlachnephritis beginnt gewöhnlich anfangs der 3. Woche. Der spärlicher abgesonderte Urin enthält Eiweiss, Zylinder, Blut. Das Allgemeinbefinden ist schwer gestört. Partielle Oedeme, auch Anasarca; Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Dauer der Affektion (meist Glomerulonephritis) 3—4 Wochen. In ungünstigen Fällen protrahierter Verlauf, selbst Uebergang in chronische Nephritis, oder stürmischer Verlauf mit allen Anzeichen schwerster Intoxikation, Uraemie.

Die Prognose des Scharlachs ist wegen der stets drohenden Gefahr schwerer Komplikationen vor



Fig. 1.



Fig. 2.

Ablauf der 3.—4. Woche zweifelhaft zu stellen. Durchschnittliche Mortalität ca. 12%.

Die Diagnose ist beim Auftreten der Kardinalsymptome leicht. Differentialdiagnose gegenüber Masern und Pocken, ibid.

Therapie und Prophylaxe. cf. Einleitung. 3 bis 6 Wochen Bettruhe, 3 Wochen fleischfreie Fieberdiät. Zur Entlastung des vom Scharlachgift bedrohten Herzens täglich heisses Vollbad von 40° C. mit Seifenabreibung. Bei Ueberwiegen nervöser Symptome indifferente Seifenbäder von 35° C. mit kalter Abreibung im Bade; bei sehr grosser Schwäche statt der Bäder kühle Waschungen oder feuchte Rumpfwickel.

Besondere Massnahmen: Bei verzögertem Durchbruch des Exanthems Wicklungen. Gegen Hautjucken Einreibung mit Thymolcarbolvaseline, 0,5 : 2,0 : 50,0, nach dem Bade. Bei Scharlachdiphtheroid: Priessnitz, Gurgelungen mit Carbollösung (1 Esslöffel 5% Carbollösung zu 1/4 l Waser), vorsichtiges Betupfen der Beläge mit 5% Carbollösung oder Liq. ferri sesquichlorat., nach Heubner 2mal täglich Injektion 1 Pravazspritze voll 3% Carbollösung in Tonsillen und Gaumen (zur Injektion ist die Taube'sche Kanüle, aufgesetzt auf eine Pravazspritze, notwendig), 2stündlich Besprayung der Mundhöhle mit Katharol (3% Wasserstoffsuperoxydlösung) und Nasenbäder von Salzwasser oder Borwasser. Gegen Drüsenschwellung Einreibung von 10% Jod- oder Ichthyolvasogen, bei drohender Drüsenvereiterung Kataplasmen. Bei Scharlachotitis: Priessnitz, ev. Eisblase, Einträufelung von 1—2 Tropfen 10% Carbolglycerin, bei verzögerter Perforation Paracentese, darnach 1—2stündl. Einträufelung von Katharol. Bei Scharlachrheumatismus: immobilisierende Watteverbände (Pappdeckelschienen), Salicylpräparate. Bei Scharlachnephritis: strengste Bett-

ruhe und Milchdiät, nur bei Widerwillen gegen dieselbe, sehr langer Dauer der Nephritis und eintretender Schwäche vorsichtige Zugabe von vegetabilischer Kost; säuerliche Limonaden, 2—3mal tägl. ein Weinglas Wildunger Wasser. Zur Anregung der Diurese heisse Bäder mit nachfolgender trockener Einpackung; Diuretin, Coffein. Bei Haematurie Adrenalin oder Gelatine innerlich oder subkutan. Bei reichlicher protrahierter Albuminurie 2stündlich ein Kaffeelöffel Inf. Digit. 0.5 : 100.0. Bei drohender Uraemie: warme Bäder und trockene Einpackung, Venaesectio, Chloralklysmen, Eispillen, Eisblase auf den Kopf, Excitantien, Lumbalpunktion.

Zur spezifischen Behandlung schwerer Fälle wird das Moser'sche Scharlach-Streptokokkenserum empfohlen (derzeit noch nicht käuflich).

Pocken, Variola.

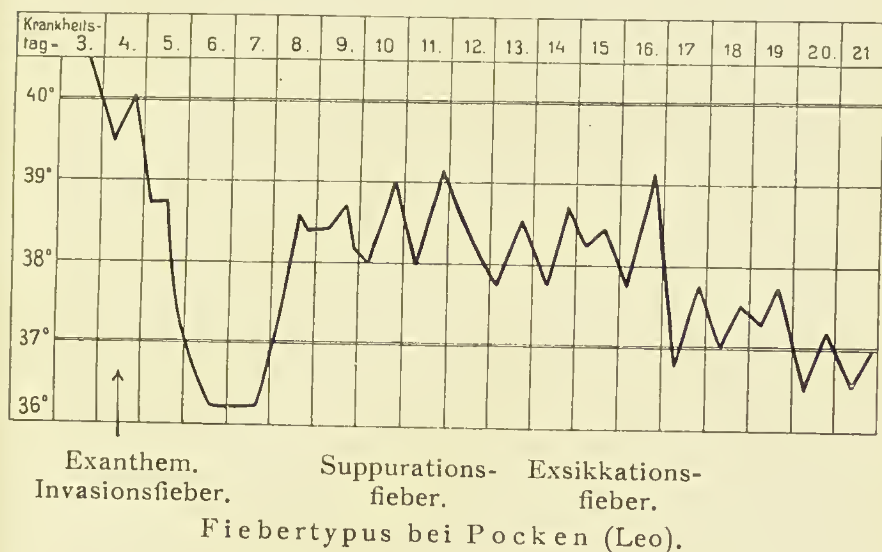
Fieberhafter contagiöser Pustelausschlag mit typischem, in mehrere Perioden gegliedertem Verlauf.

Die Krankheit beginnt nach 9tägiger Incubation mit hohem, kontinuierlichem Fieber, schweren nervösen und dyspeptischen Erscheinungen, Kreuzschmerzen, Schwächezuständen, zuweilen auch scharlach- oder masernähnlichem Erythem (Initialexanthem).

Der Ausschlag zeigt sich am 3. oder 4. Krankheitstag und zwar zuerst im Rachen und Gesicht, weiterhin am ganzen Körper (am dichtesten im Gesicht und an den Händen), auch auf einzelnen Partien der Schleimhäute des Digestions-, Respirations- und Urogenitalapparates, sowie nicht selten auf den Conjunktiven. Das Pockengift bewirkt an circumscripten Stellen der Haut bezw. der Schleimhäute eine intensive Gefässalteration, welche Hyperaemie und oedematöse Anschwellung, weiterhin starke entzündliche Exsudation und Infiltration an den be-

fallenen Partien zur Folge hat. Man sieht zuerst roseolaartige Flecken aufschiessen, die sich rasch in flache Papeln und innerhalb 2—3 Tagen nach teilweiser Verflüssigung des gequollenen Epithels in mehrfächerige Bläschen und Blasen umwandeln; Stadium eruptionis. Folge der entzündlichen Exsudation ist weiterhin (vom Ende der 1. Woche an) Umwandlung der etwa linsengrossen, perlmutterfarbenen, gedellten Blasen in prall mit eitrig-seröser Flüssigkeit

Fig. 90.



Fiebertypus bei Pocken (Leo).

gefüllte, auf infiltriertem Grunde stehende, rot umsäumte, zuweilen confluierende Eiterpusteln; Stadium suppurationis. Gegen Ende der 2. Woche trocknen die Pusteln unter erneuter Dellenbildung ein und wandeln sich langsam in Borken um, die etwa am 30. bis 36. Krankheitstage (Fischl) meist unter Zurücklassung lebhaft geröteter Narben abfallen. Stadium exsiccationis.

Das Invasionsfieber fällt nach Entwicklung der Blasen steil ab; mit beginnender Pustelentwicklung steigt die Temperatur aber neuerdings

jäh an, um sich als „Suppurationsfieber" mit abendlichen Exacerbationen etwa eine Woche lang zu halten, wonach lytische Entfieberung erfolgt. In den ersten Tagen des Exsikkationsstadiums zuweilen nochmals ephemere, hohe Fiebersteigerung, Exsikkationsfieber.

Das Allgemeinbefinden ist durch Fieber, Schlaflosigkeit infolge des beständigen Juckreizes und durch die mannigfachen mit den Schleimhautaffektionen verbundenen Beschwerden schwer beeinträchtigt. Der Urin ist eiweiss- und bluthaltig.

Conjunctivalpocken bilden eine Gefahr für das Auge, Pocken im Rachen führen zu pseudomembranösen und phlegmonösen Prozessen.

Das Krankheitsbild ist meist ein recht schweres und gehen Säuglinge häufig schon am Suppurationsfieber, ältere Kinder an sekundären septischen Infektionen zu Grunde, welche von geplatzten oder zerkratzten Pusteln ausgehen.

Neben der eben beschriebenen mittelschweren Form kommen noch besonders schwere und besonders leichte Verlaufsformen der Pocken vor. Zu ersteren zählen die sogenannten schwarzen Blattern, Purpura variolosa, welche mit schweren Hirnsymptomen, grosser Herzschwäche, Haut- und Schleimhautblutungen, profusen Blutungen aus Mund, Nase, Ohr, Magen, Darm und Nieren einhergehen und zum Tode führen, bevor noch das eigentliche Pockenexanthem zum Ausbruch gekommen ist. Ferner die Variola haemorrhagica pustulosa, bei welcher die haemorrhagische Diathese erst im Entwicklungsstadium auftritt; die Variola confluens, bei welcher meist schon am 9.—11. Tage infolge ausgedehnter Eiterung und schwerer Allgemeininfektion der Tod im Collaps eintritt.

Zu den leichten Formen gehört die Variola sine exanthemate, Variola apyretica, Variola abortiva und die Variolois. Bei der letztgenannten bestehen wohl die Invasionserscheinungen, doch bleibt das

Suppurationsfieber aus (befällt hauptsächlich geimpfte Individuen, bei welchen die Schutzwirkung der Impfung im Laufe der Jahre abgenommen hatte).

Die Diagnose kann bis zur Blasenbildung Schwierigkeiten bieten. Vor Verwechslung der prodromalen Erytheme und der beginnenden Hauteruption mit Scharlach und Masern schützt das Fehlen der Enantheme, der typischen Scharlachangina, der Koplik'schen Flecken (letztere bei Masern freilich auch nur in etwa 80% vorhanden). Bei weiterem Verlauf der schweren nervösen Symptome könnte auch an Meningitis gedacht werden. Differentialdiagnose gegenüber Varicellen, ibid.

Die Prognose ist abhängig vom Charakter der Epidemie, dem Alter der Patienten (Säuglinge am schwersten bedroht) und von der Ausführung der Impfung.

Prophylaxe und Therapie: Alle Personen, welche mit einem Blatternkranken in Berührung kommen, sind sofort der Vaccination (ibid.) bezw. Revaccination zu unterziehen. Infizierte Gegenstände werden am besten verbrannt. Strengste Isolierung des Erkrankten und Pflegepersonals. Die Therapie ist vorwiegend eine symptomatische. Beeinflussung des Entzündungsprozesses durch dauernde Einwirkung roten Lichtes (rote Fenstervorhänge oder rote Glasscheiben), laue Bäder mit kalter Uebergiessung, eventuell Wasserbett nach Hebra. Sorgfältigste Reinhaltung aller zugänglichen Schleimhäute. Zur Hautbehandlung Bepinselung mit 2—3% Silberlösung, Auflegen von Höllensteinsalbe oder Ichthyolsalbe (5—10%).

Anhang. Impfung, Vaccination.

Zum Schutz gegen die echten Pocken, Blattern, dient die Impfung mit dem durch Tierpassage abgeschwächten Infektionsstoff der Blattern, die Vac-

Taf. 26. **Normal entwickelte Impfpusteln** am 8. Tage nach der Impfung (Tag der Revision).



Fig. 92. Erste Impfung.

cination. Sie ist in Deutschland als hygienische Zwangsmassregel eingeführt und muss jedes gesunde Kind im 1. und 12. Lebensjahre geimpft werden. (Durch fieberhafte Krankheit geschwächte, anaemische, rachitische, skrophulöse, mit Hautkrankheiten behaftete Kinder sind jeweilen zum nächsten Impftermin zurückzustellen.) Als Impfmaterial wird nur





animale Glycerinlymphe benützt, die in den Zentralimpfanstalten oder Apotheken in Capillaren eingeschlossen erhältlich ist. Die erste Impfung wird am rechten, die Revaccination am linken Oberarm vorgenommen. Man führt über dem Deltamuskel mit einer Impflanzette 4—6 Schnitte in einem Abstand von je etwa 2 cm, die nur die oberste Hautschichte durchtrennen und kein Blut fliessen lassen. Da der Oberarm von der linken Hand des Arztes fest umspannt ist, so klaffen die Schnittchen, und kann die Lymphe eingestrichen werden.

Bei normalem Verlauf zeigt die Haut der Impfstelle am 2. Tage leichte Rötung, vom 3. Tage an Infiltration, und bilden sich vom 5. Tage an unter mässigem remittierendem Fieber (bis zu 20% der Erstimpflinge Albuminurie [Falkenheim]) und zuweilen heftigem Juckreiz flache, perlmutterfarbene, glänzende Pusteln, die ihre höchste Entwicklung am 7.—8. Tage erreichen. Um diese Zeit zeigen die Pusteln bereits eine längliche zentrale, dunkler gefärbte Delle. Manchmal sind die Pusteln nur von einem schmalen entzündlichen Hof umgeben, in anderen Fällen ist die Haut des ganzen Impfbezirkes gerötet, geschwollen, derb infiltriert. In der zweiten Woche trübt sich der Pustelinhalt, wird eitrig, die Pusteln gelb. Es beginnt zentral die Eintrocknung, Entwicklung eines gelbbräunlichen, später schwarzbraunen Schorfes, der etwa am 23. Tage nach der Impfung abfällt. Es bleiben weisse, netz- oder strahlenförmige Narben zurück. Zuweilen treten im Floritionsstadium masern- oder scharlachähnliche oder bläschenartige Impfexantheme auf, oder durch Autoinfektion „Kratzpocken" an den verschiedensten Körperstellen; verhältnismässig selten generalisierte Vaccine. Bemerkenswert ist die Möglichkeit einer Uebertragung auf noch nicht geimpfte, an Hautkrankheiten (Ekzem) leidende Individuen.

Der normale Verlauf kann erheblich gestört sein, wenn die Lymphe bei ihrer

Gewinnung oder vor der Impfung mit pathogenen Keimen infiziert wurde, oder wenn bei der Impfung selbst durch Unreinlichkeit eine Infektion der Impfstiche zustande kommt. Die häufigsten Folgen sind Erysipel, „Früherysipel", das sich bald nach der Impfung von der Impfstelle aus entwickelt, und Impetigo contagiosa. Zum anderen kann aber auch eine Infektion der Pusteln durch Platzen oder Zerkratzen eintreten, „Späterysipel" (Heubner). Um Infektionen zu verhüten, muss bei der Impfung mit grösster Sorgfalt und Reinlichkeit zu Werke gegangen werden (Reinigung der Impfstelle mit Seife und Alkohol), und müssen zum anderen die Impfstellen und entwickelten Pusteln nach Möglichkeit vor mechanischen und bakteriellen Schädlichkeiten bewahrt bleiben. Empfehlenswert sind die sterilen, in Glas eingeschmolzenen Impflanzetten von Jetter u. Scheerer in Tuttlingen und der aus Heftpflaster und Dermatolgaze hergestellte Impfschutz nach Fürst (Preis à 30—35 Pfennig).

Das Bad kann erlaubt werden unter der Bedingung, dass die Impfstelle mit Impfschutz versehen und vor Benässung sorgfältigst bewahrt bleibt. Bei stärkeren entzündlichen Erscheinungen Streupuder, eventuell Umschläge mit essigsaurer Thonerde. Bei Impferysipel anfangs Sublimatumschläge.

Varicellae (Spitzpocken, Schafblattern, Wasserpocken, Windpocken).

Leicht verlaufendes, akutes, fieberhaftes vesiculöses Exanthem.

Das Incubationsstadium, 2—2½ Wochen, verläuft in der Regel völlig symptomlos.

Der Ausschlag beginnt meist am Gesicht und Kopf, manchmal auch auf dem Rumpfe oder dem

Oberarm mit dem Auftreten kleiner, roter Knötchen, von denen ein Teil rasch bis zu Linsengrösse heranwächst und nach wenigen Stunden ein zentrales, miliares wasserhelles Bläschen aufweist. Diese Bläschen vergrössern sich rapid und nehmen bald die ganze Grösse der Papel ein, behalten aber meist einen schmalen roten Saum. Sie sind einfächerig, zunächst ziemlich prall gefüllt, bei Zunahme ihres Umfanges gedellt. Ihr Inhalt klare, seröse Flüssigkeit, die sich weiterhin trübt, wodurch die anfangs grauen Blasen gelbe Farbe annehmen. Nach 1—2 Tagen trocknet der Blaseninhalt ein, es bilden sich honiggelbe, durchscheinende, später braune, dünne Borken, nach deren Abfall rote, rasch überhäutete Flecken, äusserst selten — bei vorausgegangener Verschwärung — weissliche, eingezogene Narben zurückbleiben.

Die Zahl der Blasen ist sehr variabel, meist nur ein paar Dutzend. Sie finden sich auf der Haut des ganzen Körpers, doch ist Rücken, Brust und behaarte Kopfhaut gewöhnlich am dichtesten besetzt. In etwa einem Drittel der Fälle treten auch auf Conjunctiva, Mund- und Rachenschleimhaut, seltener auf der Genitalschleimhaut, Bläschen auf, die jedoch rasch ihre Decke verlieren und dann eher wie aphthöse Geschwürchen aussehen. Niemals treten alle Varicellenefflorescenzen auf einmal auf, und niemals wandeln sich alle in Blasen um. Vielmehr erscheinen sie in einzelnen, zeitlich getrennnten Eruptionen innerhalb einiger Tage, und behält ein Teil die papulöse Form, und geht die Resolution ein, ohne Bläschencharakter anzunehmen.

So kann man in jedem Falle von Varicellen die verschiedensten Entwicklungsstufen des Ausschlages zugleich nebeneinander beobachten: kleine, rote Papeln mit oder ohne miliare

Taf. 27. **Varicellenexanthem** am 4. Tage. Erster Nachschub, bestehend aus ein paar Dutzend Blasen mit zum Teil noch kristallinischem, z. T. schon eitrigem Charakter. Von der ersten Eruption finden sich nur noch kleine bräunliche Krusten und rote Flecke. (Vgl. Text S. 283). Schleimhäute frei. (Am 1. Tage eine Anzal stecknadelkopfgrosser, rotumsäumter, graugelblicher Bläschen auf dem blassen Gaumen). Patient fieberfrei. Allgemeinbefinden gut, mässiges Hautjucken. Harn eiweissfrei. Krankheitsdauer 8 Tage.

Bläschen, Blasen auf infiltriertem oder wenig verändertem Boden mit hellem oder getrübtem Inhalt und von verschiedenster Grösse (nach Heubner wie ein „Sternenhimmel mit Sternen 1.—8. Grösse"), schliesslich die mancherlei Grade des Eintrocknungsprozesses und die restierende Hautröte.

Krankheitsdauer je nach Zahl der Nachschübe 5—10 Tage, bis zu völliger Restitution der Haut ca. 3 Wochen. In den ersten Tagen und bei jeder neuen Eruption mässiges Fieber. Allgemeinbefinden sonst nur durch Hautjucken gestört; das hiedurch veranlasste Kratzen kann zu sekundärer Infektion oder Vereiterung des Blaseninhaltes führen mit consecutiver Bildung von Furunkeln und tiefgreifenden Hautgeschwüren.

Variationen des Ausschlages bieten Varicellae confluentes, bullosae, haemorrhagicae. In seltenen Fällen entwickelt sich leichte Nephritis.

Für die Differentialdiagnose kommen in Betracht: Lichen urticatus und echte Pocken. Die Efflorescenzen des Lichen urticatus sind vorzugsweise an den unteren Körperhälften lokalisiert, fühlen sich sehr derb an und zeigen niemals echte Blasenbildung. Bei echten Pocken bestehen schwere Prodrome, hohes Fieber, erysipelartige Schwellung und Rötung vor allem des Gesichtes und der Kopfhaut, ausgedehnte Konfluenz der Blasen und Pusteln, niemals die für Varicellen so charakteristische Verschiedenheit der Entwicklungsphasen der einzelnen Efflorescenzen (Heubner).





Therapie: Mehrtägige Bettruhe, reizlose Kost (Nephritis), Verhütung sekundärer Infektion (bei heftigem Jucken Thymolsalbe, Streupuder).

Diphtherie.

Akute Infektionskrankheit charakterisiert durch Bildung häutiger Schleimhautbeläge und toxische Allgemeinsymptome.

Der Erreger der Krankheit, der Klebs-Löffler'sche Diphtheriebacillus, siedelt sich auf der Schleimhaut, mit Vorliebe der Tonsillen, des Nasenrachenraumes oder des Laryngotrachealrohres an, vermehrt sich daselbst sehr rasch und ruft nach recht variabler Incubationszeit unter Nekrosierung des Epithels eine mächtige Alteration der Schleimhautgefässe hervor, welche sich prall füllen und rasch und reichlich Blutserum (fibrinogene Substanz) durchtreten lassen.

Durch Gerinnung des Exsudates entsteht die fibrinöse diphtherische Pseudomembran (s. Taf. 10 Fig. 1), welche der ihres Epithels beraubten Schleimhaut bald nur ziemlich lose aufsitzt („croupös"), bald sich tiefer in das Gewebe der Mucosa einsenkt („diphtheritisch").

Zufolge seines lebhaften Sauerstoffbedürfnisses breitet sich der Diphtheriebacillus gewöhnlich nur auf der Oberfläche der Schleimhaut, besonders des Respirationstraktus, aus und dringt selten in die Tiefe, in den Kreislauf und in die inneren Organe ein; dagegen überschwemmt er den ganzen Organismus mit seinen am Lokalherd erzeugten giftigen Stoffwechselprodukten, den Diphtherietoxinen. Dieselben gehen in den Kreislauf und rasch in die inneren Organe über, woselbst sie nach allmählich erfolgter Bindung an die lebende Zelle degenerative Erscheinungen hervorrufen und zwar vornehmlich an der

Taf. 28, Fig. 1. **Lippendiphtherie** nach Masern bei einem 2½j. Kinde. Ober- und Unterlippe stark geschwellt, mit einer zusammenhängenden, dicken fibrinösen, grüngelblichen Auflagerung bedeckt, welche sich auch nach innen auf die Mundschleimhaut fortsetzt. Die Pseudomembran ist fest an ihrer Unterlage haftend, nur schwer unter Blutung und Substanzverlust abziehbar (mikroskop. Untersuchung ergibt massenhaft Diphtherie-Bazillen). Foetor ex ore. Fauces tief gerötet, frei von Belag. Unter lokaler und spezifischer Behandlung (B III) Belag am 6. Tage verschwunden. (Klinik v. Ranke, München.)

Fig. 2. **Rachendiphtherie**, 1 Tag nach der Seruminjektion. Uvula, Tonsillen und hintere Rachenwand gerötet, auf der Medianfläche der vergrösserten Tonsillen symmetrische weissgelbe, scharf geränderte, fibrinöse Beträge, welche von einem ziemlich breiten, blutroten Hof umgeben sind (Demarkation-Serumwirkung). In weiteren 2 Tagen sind die Beläge breiig erweicht, mehr und mehr verkleinert, schliesslich verschwunden. Pat. am 3. Tage entfiebert.

Herzmuskulatur (fettige, zuweilen wachsartige Degeneration, bezw. sekundäre interstitielle Prozesse), den Nieren (parenchymat. Nephritis), und den peripheren Nerven (periph. Neuritis mit entzündlichen Veränderungen bis ins Rückenmark). Die Tätigkeit des Diphtheriebacillus kann zum Teil beeinflusst werden durch Mischinfektion mit anderen pathogenen Bakterien, besonders Streptokokken.

Das Krankheitsbild ist sehr verschieden, 1. je nach der Lokalisation des primären Krankheitsherdes, 2. je nach dem Verhalten der befallenen Schleimhaut gegenüber der bacillären Invasion und 3. je nach der Quantität und Qualität des erzeugten Bakteriengiftes einerseits und der Giftempfänglichkeit des erkrankten Individuums anderseits. Die Schleimhaut reagiert bald nur mit katarrhalischen Erscheinungen, bald mit fibrinöser Exsudation und Nekrose. Der Organismus mit mässigem ephemeren Fieber und minimaler Albuminurie, bald mit schwersten Erscheinungen: hohem Fieber, starker Albuminurie, Herzmuskelerkrankungen und Lähmungszuständen.

Oberflächendisposition und Allgemeindisposition brauchen nicht parallel zu gehen und können



Fig. 1.



Fig. 2.


LIBRARY
-5 JUL

bei unbedeutenden Schleimhautveränderungen die schwersten Intoxikationserscheinungen bestehen und umgekehrt (Escherich).

Beginn und Verlauf der Diphtherie kann stürmisch oder schleichend sein, bald lokale, bald Allgemeinerscheinungen vorherrschen lassen. Ein ausgesprochener Fiebertypus besteht nicht. Stets droht die Gefahr eines Fortschreitens des lokalen Prozesses auf die tieferen Luftwege und plötzlichen Auftretens toxischer Symptome. Die Krankheitsdauer ist völlig unbestimmt je nach der Schwere des Falles und dem Eintritt von Komplikationen.

Der Lokalisation nach unterscheidet man Rachen-, Nasen-, Kehlkopf-, Conjunctival-, Vulva- und Wunddiphtherie.

Am häufigsten ist die **Rachendiphtherie.**

Die Rachenschleimhaut ist gerötet und geschwellt, Tonsillen und Uvula mässig vergrössert. Zunge dick belegt, süsslicher Foetor ex ore. Auf einer Tonsille, seltener auf Uvula oder hinterer Rachenwand finden sich einige kleine, weisse, fibrinöse Plaques, die rasch konfluierend einen unregelmässig konturierten Belag bilden. Derselbe kann stationär bleiben oder aber per contiguitatem, auch sprungweise auf die symmetrischen Partien der gegenüberliegenden Seite übergreifend sich ausbreiten. Bei progredienter Form sind in kurzer Zeit die Gebilde am Isthmus faucium, weiterhin die hintere Rachenwand mit einer dicken Schicht fibrinösen Exsudates überzogen, und werden durch Ascendieren bezw. Descendieren des Prozesses auch die Schleimhäute der Mund- und Rachenhöhle, bezw. des Laryngotrachealrohres ergriffen.

Der Belag, anfänglich papierweiss, nimmt bald gelblichen oder gelbgrauen Ton an, ist gegen die Umgebung scharf abgegrenzt, erhaben, zäh elastisch und lässt sich von der geröteten, infiltrierten Schleim-

Taf. 29. **Diphtheria gravis** (brandige „septische“ Diphtherie). „Die Tonsillen beiderseits bis zum Umfang einer Haselnuss geschwellt, die Oberfläche unregelmässig zerklüftet, übelriechend, von schmutzig gelbbräunlicher Farbe; beim Einschneiden findet sich das Parenchym der Tonsillen im Zustand brandiger Nekrose. Die umgebende Schleimhaut stark gerötet und geschwellt, namentlich das Zäpfchen bedeutend verdickt, saftig glänzend. Die Zungenoberfläche von trübbrauner Farbe. Kehlkopf frei.“ (Aus v. Bollinger, Atlas der pathol. Anatomie.)

---

haut ziemlich leicht und in grösseren Fetzen unter Zurücklassung blutender Substanzverluste abziehen.

Stets sind die Halslymphdrüsen hart infiltriert. In schweren Fällen werden Nares und Lippen von serös-sanguinolentem Sekret exkoriiert, die Sprache durch Immobilisierung des Gaumensegels näselnd, die Atmung sägend, schnarchend.

Die toxischen Erscheinungen sind variabel, bei grösserer Ausdehnung des Prozesses gewöhnlich ziemlich schwer: hohes Fieber, beträchtliche Albuminurie, Milz- und Leberschwellung; in der Rekonvalescenz Auftreten von Lähmungen.

Neben dieser typischen Form der Diphtherie beobachtet man auch besonders leichte und besonders schwere Formen.

Bei der leichten Form besteht oft nur äusserst hartnäckiger, entzündlicher Katarrh der Rachenschleimhaut; sofern Belagbildung vorhanden, beschränkt sie sich auf vereinzelte disseminierte, meist lacunäre Beläge (Angina diphtherica, Diphtheria punctata). Die toxischen Symptome sind meist gleichfalls sehr gering, ausnahmsweise aber auch dermassen schwer, dass exitus letalis eintritt, bevor noch typische lokale Veränderungen bemerkbar werden (hypertoxische Form).

Bei der Diphtheria gravis (Heubner), früher „septische Diphtherie“ genannt, besteht ausgebreitete, mit Fäulnisprozessen einhergehende Schleimhautaffektion neben schwersten Intoxikations-Erscheinun-



Lith. Anst. F. Reichhold, München.



gen. Sie ist verursacht durch aussergewöhnliche Virulenz der Krankheitserreger oder hochgradigste individuelle Giftempfänglichkeit. Die Patienten gehen unter der Doppelwirkung resorbierter Bakteriengifte und Fäulnisprodukte meist rasch zu Grunde, eventuell an Pneumonie, Pyaemie.

Kehlkopfdiphtherie (Croup). Meist Begleit- oder Folgeerscheinung der Rachendiphtherie, welch letztere das Krankheitsbild wesentlich beeinflusst. Bei primärer Lokalisation im Kehlkopf treten zuerst die Symptome einer Laryngotracheitis auf, die aber eine stetige, zusehends anwachsende Verschlimmerung erfahren; belegte, heisere, schliesslich klanglose Stimme, rauher, trockener, dumpfer Reizhusten, erschwerte Atmung. Bei beginnender Stenose (entzündliche Schwellung — diphtherischer Belag) setzt die Tätigkeit der Atmungshilfsmuskulatur ein, inspiratorische Einziehung aller nachgiebigen Thoraxpartien. In- und Exspirium werden verlangsamt, mühsam, besonders das Inspirium von krächzendem Geräusch begleitet. Zuweilen Erstickungsanfälle durch Schleimansammlung und losgelöste obturierende Membranfetzen. Wird bei hochgradiger, wachsender Stenose nicht operativ eingegriffen, schreitet der Prozess gar auf die Bronchien fort, so gehen die Patienten unter der Doppelwirkung von Kohlensäure- und Diphtherieintoxikation zu Grunde.

Nasendiphtherie. Gewöhnlich Begleiterscheinung der Rachendiphtherie. Bei Säuglingen oft primärer Sitz der Diphtherie mit bedrohlicher Neigung zu septischen Komplikationen. Schwellung der Nase, behinderte, geräuschvolle Nasenatmung, serös sanguinolenter mit Flocken vermischter, später eitriger Ausfluss. Rhinoskopisches Bild: Rötung und Schwellung der Schleimhaut, weisse fibrinöse, meist auf die hinteren Nasenpartien beschränkte Auflagerungen. Toxische Symptome wie bei anderweitiger

Taf. 30, Fig. 1. **Diphtherie der Bindehaut** bei einem kleinen Jungen. „Die entzündliche Schwellung und Rötung des oberen Lides ist stärker als bei Blennorrhoea neonatorum, die Haut des unteren Lides und der Gegend des inneren Winkels ist von dem aus dem Auge quellenden Sekret stellenweise arrodirt und eitrig infiltriert.

Fig. 2. Das obere Lid desselben Kranken umgestülpt zeigt die diphtherische tief gehende Infiltration der Bindehaut, die missfarbig gelbgrau aussieht". (Aus Haab, Atlas d. äuss. Erkrank. d. Auges.)

Lokalisation der Diphtherie. Bei fieberhafter eitriger Coryza ist stets auf eventuelle Diphtherie zu fahnden! Eine gutartige Form der Nasendiphtherie mit ausgebreiteter Membranbildung, doch ohne Störung des Allgemeinbefindens wird als Rhinitis (pseudo-)membranacea bezeichnet.

Diphtherie der Conjunctiva. Ziemlich seltene primäre oder sekundäre Lokalisation der Diphtherie. Tritt graduell verschieden bald in croupöser, bald diphtheritischer Form auf (croupös und diphtheritisch im anatomischen Sinne gemeint), d. h. es bilden sich bald aufgelagerte, ziemlich leicht abziehbare, bald eingelagerte, schwer und nur unter Blutung und Substanzverlust ablösbare, bläulichweisse bis bernsteingelbe Pseudomembranen auf bezw. in der Bindehaut des Auges. Die diphtheritische Form greift auch auf den Bulbus und nicht selten auf die Cornea über. Das blutig-seröse Sekret wandelt sich im Abheilungsstadium in ein blennorrhoiformes um. Toxische Begleit- und Folgeerscheinungen wie bei jeder Diphtherie möglich.

Diphtherie der Vulva. Seltene, meist von schweren Intoxikationserscheinungen begleitete Lokalisation der Diphtherie. Mons Veneris, Innenfläche der Oberschenkel und die grossen Labien stark geschwollen und gerötet, die benachbarten Lymphdrüsen stark infiltriert. Auf den Labien multiple disseminierte, manchmal con-

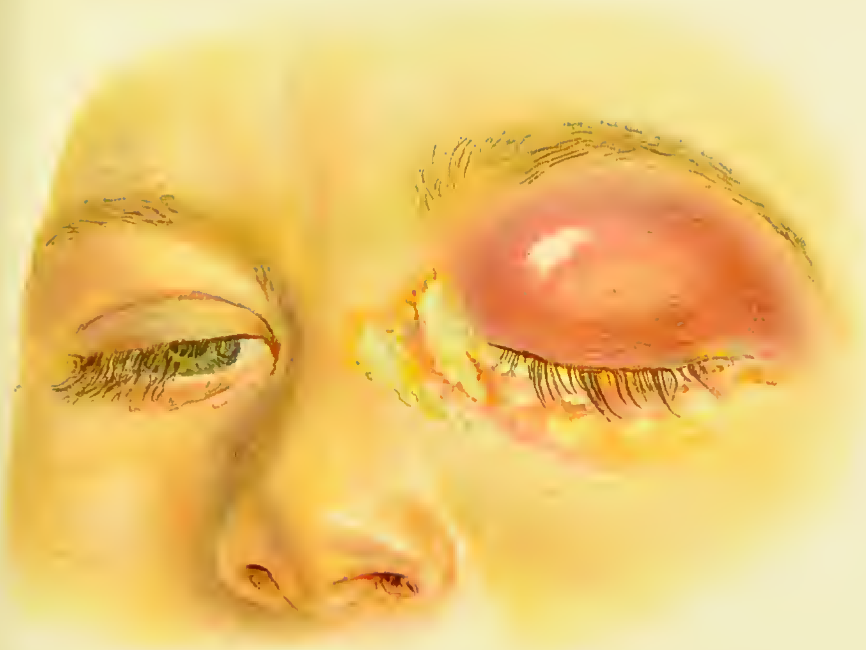


Fig. 1.



Fig. 2

Lith. Anst F. Reichhold, München



fluierende linsen- bis bohnengrosse, tiefgreifende Geschwüre, bedeckt von grauweissen, festhaftenden Massen. Zuweilen die ganze Vulva von einem einzigen zusammenhängenden schmutziggrauen Belag überzogen, unter welchem sich gleichfalls tiefgreifende Nekrosen finden.

Komplikationen und Nachkrankheiten der Diphtherie. Die häufigsten Komplikationen bilden Nephritis, Bronchitis und Pneumonie. Als Nachkrankheiten können Herzschwäche und Lähmungen auftreten. Die Gefahr der Herzlähmung besteht im akuten Stadium wie in der Rekonvalescenz und mahnt zu äusserster Vorsicht in der Behandlung. Die Herzkraft erlischt entweder allmählich, oder es kann plötzlicher Herztod eintreten. Beides verursacht durch Veränderungen der Herzmuskelfibrillen, die nach Eppinger als direkte Folge eines durch das Diphtheriegift bedingten toxischen Oedems aufzufassen sind. Die postdiphtherischen Lähmungen sind Aeusserung einer ohne Fieber, Schmerzen und Paraesthesien verlaufenden peripheren Neuritis. Sie gehen fast ausnahmslos nach 4 bis 6 Wochen in Heilung über. Mit Vorliebe ist das Gaumensegel und gewisse Augenmuskeln befallen; seltener die Muskulatur des Stammes und der Extremitäten. Bedrohlich sind Lähmungen des Kehlkopfes und Schlundes, der Bauchmuskulatur und des Zwerchfelles.

Die Prognose der Diphtherie ist abhängig vom Alter und Kräftezustand des Patienten (um so günstiger, je älter der Patient ist), vom Charakter der jeweiligen Epidemie und vom Zeitpunkt kunstgerechter Behandlung. Mortalität unter Serotherapie wenige Prozent (v. Rauchfuss, Bayeux), operierter Fälle ca. 36% (Siegert).

Diagnose. Diagnostische Schwierigkeiten ergeben sich am häufigsten bei der Unterscheidung zwischen diphtherischer und nicht-diphtherischer

Fig. 93. Mikroskopischer Befund bei Angina diphtherica. Diphtheriebazillen-Nester, vereinzelte Kokken, fädiges Fibrin. Löffl. Methylenblau. Vergr. 510fach.

Fig. 94. Mikroskopischer Befund bei Angina lacunaris non diphterica. Buntes Bakterien-Gewirr. Unter der Unmenge von Bakterien keine Art besonders hervorstechend. Spärliche Fibrinfäden. Löffl. Methylenblau. Vergr. 510fach.

Angina und zwischen primärer Kehlkopfdiphtherie und Pseudocroup.

Differentialdiagnose s. unter Angina und Pseudocroup.

Bei der in allen zweifelhaften Fällen auszuführenden mikroskopisch-bakteriologischen Untersuchung ist daran festzuhalten, dass bei der grossen Verbreitung der Diphtheriebazillen auch auf Schleimhäuten gesunder Personen der Befund einzelner Bazillen auf einer entzündlich erkrankten Schleimhaut für den diphtherischen Charakter dieser Erkrankung nicht beweisend ist, sondern nur der Befund von Diphtheriebazillennestern. Umgekehrt darf ein negatives Resultat in einem klinisch eher als Diphtherie imponierenden Falle nicht schlechtweg zur Verwerfung der Diagnose Diphtherie führen, da die spezifischen Bazillen von anderen Bakterienarten bereits verdrängt, überwuchert sein können oder sich zufällig nicht in dem untersuchten Material finden. Zur mikroskopischen Untersuchung nimmt man mit der Pinzette ein Partikelchen des Belages ab, wäscht es in destilliertem Wasser aus und zerreibt es zwischen zwei Objektträgern. Fixierung über der Flamme. Färbung mit Löffler'schem Methylenblau. Die Diphtheriebazillen sind schlanke, leicht gekrümmte Stäbchen, etwa ebenso lang, doch doppelt so breit wie der Tuberkelbacillus, zeigen abgerundete, oft kolbig angeschwellte Enden und charakteristische Winkelstellung. Bei Methylenblaufärbung erscheinen sie intensiv blau gefärbt, oft eigentümlich gekörnt.

Therapie. a) Spezifische Behandlung.



Fig. 93.

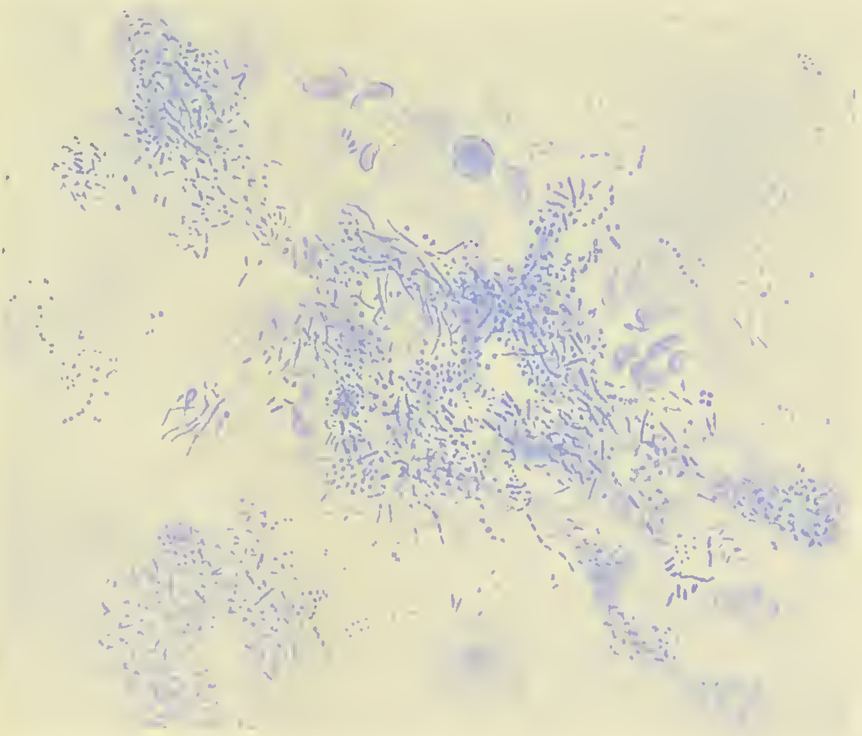


Fig. 94.

Serumtherapie: Bei progredienter Form der Diphtherie, Erscheinungen von Seiten des Larynx und toxischen Symptomen selbst leichten Grades ist möglichst frühzeitig Heilserum einzuspritzen. Das Serum hat lokale und allgemeine Wirkung. Es verhindert ein weiteres Fortschreiten des lokalen Processes und beschleunigt die Fibrinauflösung. Zum anderen bewirkt es eine fast völlige Neutralisierung jener Diphtherietoxine, die vom Momente der Injektion an noch in den Kreislauf übergehen. Misserfolge sind entweder auf schwere, irreparable Toxineinwirkung *vor* der Seruminjektion oder auf Mischinfektionen zu beziehen, bei denen natürlich nur eine Wirkung gegen das spezifische, nicht aber auch gegen das fremde Virus zu erwarten ist. Unabhängig vom Alter des Patienten werden injiziert: Bei lokalisierter Diphtherie 1000 I. E. (Behring II), bei progredienter Diphtherie oder Beteiligung des Kehlkopfes 1500 I. E. (B. III), bei Larynxstenose oder schwerer Intoxikation 2—3000 I. E. (B. D. IV—VI); zu prophylaktischer Injektion 600—1000 I. E. (B. I oder II)[1].

Die **Seruminjektion** kann mit jeder auskochbaren, 5 ccm haltigen Spritze vorgenommen werden. Als Injektionsstelle wählt man eine Hautpartie mit lockerem Unterhautzellgewebe, z. B. die seitliche Brustwand. Die betreffende Stelle wird in üblicher Weise gereinigt, darnach eine Hautfalte aufgehoben und parallel zu derselben die Kanüle so

---

[1]) Das Heilserum wird meist von Pferden gewonnen, welche durch vorsichtige Vorbehandlung (wiederholte Injektion allmälig gesteigerter Mengen von Diphtheriegift) gegen Diphtherie hoch immunisiert worden sind. Der Wert des gewonnenen Heilserums ergiebt sich aus seiner Wirkung gegenüber vorgeprüften Diphtheriegiftlösungen. Diejenige Serummenge, welche imstande ist, die 100 fach für ein Meerschweinchen tötliche Toxindosis unschädlich zu machen, nennt man eine Immunisierungs-Einheit = I. E. Ist diese Wirkung in 1 ccm Serum enthalten, so spricht man von einfachem Serum, findet sie sich schon im hundertsten Teil eines Kubikzentimeters von 100fachem Serum u. s. f. Zur Zeit kommt aus den Höchster Farbwerken 250, 400 und 500faches Serum in den Handel.



Fig. 95.
Leicht sterilisierbare Serumspritze mit Metallstempel (modif. n. Walcher).

weit eingestossen, dass sie im Unterhautzellgewebe frei beweglich ist. Vor dem Zurückziehen der Kanüle wird ein Stückchen Heftpflaster auf die Injektionsstelle geklebt, um ein Zurückfliessen von Serum oder Infektion des Stichkanales zu verhindern. Massage der Injektionsgeschwulst ist überflüssig. Schmerzen an der Einstichstelle vergehen innerhalb 24 Stunden. In den ersten 14 Tagen nach der Injektion treten zuweilen unter Temperatursteigerung und Störung des Allgemeinbefindens scharlach-, masern- oder urticariaähnliche Exantheme auf, in seltenen Fällen auch heftige Gelenkschmerzen. Nach mehrstündigem, höchstens 1—2 tägigem Bestand sind diese unangenehmen Nebenwirkungen der Seruminjektion wieder spurlos verschwunden. Weitere schädigende Einwirkungen hat das Serum nicht.

b) Lokale und allgemeine Behandlung. Peinliche Mundpflege, Nasenbäder, hydrotherapeutische Massnahmen, eventuell indifferente Seifenbäder (35^0 C.) mit kalter Abreibung. Leichte, stimulierende Kost. Nephritis und Lähmungen bedürfen gewöhnlich keiner besonderen Behandlung.

Im Besonderen: Bei Nasendiphtherie Nasenbäder mit schwachen antiseptischen Lösungen oder Einblasungen von



Fig. 96. Seruminjektion in der linken Axilla. Die beiderseits fest aufgestützten Arme verhindern eine unwillkommen-Bewegung des Patienten. Die Kanüle wird parallel zur Körperoberfläche in die erhobene Hautfalte eingestochen.

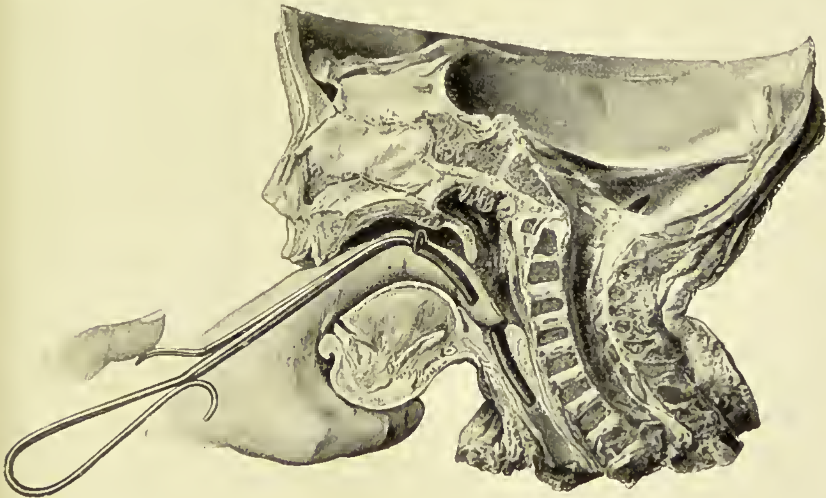


Fig. 97. Intubation mit elastischen Tuben. Bei der Einführung nimmt die Tube die der Zungenkrümmung konforme Krümmung des Introduktors an, nach der Einführung folgt sie der entgegengesetzten Krümmung des Laryngotrachealrohrs. Man sieht, wie der am Aditus laryngis (so weit wie möglich seitlich auf der rechten Plica ary.-epigl.) liegende linke Zeigefinger die Epiglottis und Zungenwurzel nach vorne oben zieht, um die Passage in den Kehlkopf möglichst frei zu machen.

Borpulver oder Sozojodolnatrium. Bei Diphtherie der Bindehaut warme Umschläge. Bei Diphtherie der Vulva Desinficientien; nach Reinigung Borjodoformpulver.

Bei Larynxstenose zu Beginn heisses Bad mit nachfolgender schweisstreibender Einpackung, energische Dampfbehandlung, um Rückgang der entzündlichen Schwellung und beschleunigte Erweichung der Membranen zu erzielen. Bei bedrohlicher Stenose Intubation (O' Dwyer) oder Tracheotomie. Bei der **Intubation** wird vom Munde aus ein Röhrchen aus Metall, Hartgummi oder elastischem Material in den Kehlkopf eingelegt und dort bis zu voraussichtlicher Rückbildung des lokalen Prozesses, etwa 3 Tage lang, belassen. Der Patient wird vom Hals bis zu den Füssen in sein Betttuch eingewickelt und im Bette liegend intubiert oder auf den Schoss der assistierenden Person gesetzt, welche mit ihren Schenkeln die Beine des Kindes fixiert, mit der einen Hand die Mundsperre, mit der anderen Hand den Kopf des Kindes in Mittelstellung festhält. Die Einführung der Röhre, Tube, geschieht unter Führung des linken Zeigefingers, der tief in den Rachen eingeführt den Aditus laryngis dadurch frei hält, dass er die Zunge möglichst nach vorne oben drückt und die Epiglottis gegen die Zungenwurzel anpresst. Beim Operationsakt ist zu beobachten: 1. Das Instrument muss genau in der Körpermittellinie eingeführt werden, damit es nicht in die verschiedenen seitlichen Schleimhautbuchten gerät, 2. der Handgriff des Introduktors muss beim Passieren der Epiglottis erhoben werden, damit die Tube nicht über den von der Zungenwurzel halb überdachten Kehlkopfeingang hinweg in den Oesophagus gleitet, 3. der Handgriff ist nach dem Eindringen der Tube in den Kehlkopf wieder zu senken, um Verletzungen der vorderen Kehlkopfwand durch die Tube zu verhin-

dern. Die Operationsdauer beträgt wenige Sekunden. Unglücksfälle beim Operationsakt selbst sind selten, dagegen können Schluckbeschwerden, Aushusten

Fig. 98. **Tuben**

Metalltuben.



a) O'Dwyer's Originaltuben. b) Bauer's gekrümmte Tuben. c) Bayoux' Tubes courts.

Gummituben.



d) O'Dwyer's Ebonittuben. e) Trumpp's elastische Tuben.

oder Verstopfung der Tube, des weiteren die Entstehung von Druckgeschwüren in der Nachbehandlung mehr weniger ernstliche Schwierigkeiten be-



Fig. 99. Intubation (O'Dwyers'sches Instrumentarium, Ebonittube).

1. Akt. Einführung in die Mundhöhle. Handgriff des Introduktors gesenkt.



Fig. 100. Intubation.

2. Akt. Einführung in den Kehlkopf. Handgriff des Introduktors erhoben.

reiten. Die Extubation wird entweder mittelst eines schlundzangenähnlichen Instrumentes oder besser mittelst des am Tubenkopf befestigten und zum Mund herausgeleiteten Seidenfadens bewerkstelligt.

Lassen die vorliegenden Verhältnisse freie Atmung durch die Tube nicht erwarten, oder ist aus irgend einem Grunde ein schonendes Einführen der Tube nicht möglich, so muss an Stelle der unblutigen Operation die **Tracheotomie** treten und die Luftröhre oberhalb oder unterhalb des Isthmus der Schilddrüse eröffnet werden.

Der Patient wird wie bei der Intubation in das Betttuch eingeschlagen, auf einen Tisch gelegt, und zu mässiger Streckung des Halses eine umwickelte Flasche unter sein Genick geschoben. Der Assistent leitet die Narkose — bei vorgeschrittener Kohlensäureintoxikation überflüssig — und achtet im übrigen darauf, dass der Hals des Kindes während der Operation keine seitliche Verschiebung oder Verdrehung erfährt. Die Reinigungsvorschriften sind dieselben wie für jede blutige Operation. Hautschnitt und alle weiteren Gewebsdurchtrennungen sind genau in der Mittellinie anzulegen. Der Hautschnitt, mindestens 5 cm lang, reicht bei der Trach. sup. bis zum Jugulum, bei der Tr. infer. bis aufs Sternum. Das Unterhautzellgewebe wird mit zwei geschlossenen Pinzetten stumpf auseinandergezogen; darnach die Fascia superficialis colli und die darunter erscheinende Linea alba der Mm. sternohyoid. auf der Hohlsonde durchtrennt. Das weitere Vorgehen ist bei der Tracheot. sup. und inf. verschieden. Bei der ersteren wird die unter den Muskeln blossliegende Fascia colli prof. durch einen Querschnitt auf den unteren Rand des Ringknorpels durchtrennt, von der Trachea stumpf losgelöst und mitsamt der in ihr eingeschlossenen Schilddrüse nach abwärts gezogen, wonach die Trachea frei zu Tage tritt. Bei der Tracheotomia infer. muss die

Fascia colli, bezw. ihre einzelnen Lamellen auf der Hohlsonde in der Längsrichtung bis gegen die Schilddrüse hin eingeschnitten werden. Nach Durchtrennung des tiefsten Blattes wird die teilweise freiliegende Trachea mit zwei spitzen Häkchen angehakt, nach oben gezogen und von eventuell noch anhaftendem lockeren Zellgewebe stumpf gesäubert. Ein spitzes Messer wird nun so weit in die Trachea eingestochen, bis herauszischende Luft verrät, dass das Tracheallumen eröffnet ist, darnach der Trachealschnitt mit geknöpftem Messer zur Einführung der Kanüle genügend erweitert, 1—1$^1/_2$ cm. (Der Trachealschnitt ist bei Tr. inf. möglichst hoch oben zu setzen.) Erst nach völlig frei gewordener Atmung wird die Kanüle (mit beweglichem Schild nach L u ë r oder H a g e d o r n) eingeschoben und mit einfachen Litzen um den Hals befestigt. Die Wunde wird tüchtig mit Jodoform ausgestreut und mit Lint oder Mull, zum Schutze vor den ausgeworfenen Trachealsekreten auch noch mit einem Stück Guttapercha oder Billrothbattist bedeckt.

Bei der Operation selbst können eine übergrosse oder fest mit der Trachea verwachsene Schilddrüse, eine grosse Thymusdrüse, zahlreiche, prall gefüllte Venenäste (V. V. thyreoid. sup., inf., jugul. ant., eventuell auch arcus venos.), in selteneren Fällen auch Arterienanomalien Schwierigkeiten bieten; die Nachbehandlung wird zuweilen erschwert durch Nachblutung, Dysphagie, Kanülenverstopfung, Dekubitus.

Am dritten Tage muss die Canüle der Reinigung wegen gewechselt werden. Man lässt dabei die noch nicht verlöteten Weichteile mit Haken auseinanderhalten, führt einen grossgefensterten elastischen Katheter durch die Kanüle in die Trachea ein, benützt denselben als Konduktor zur Herausnahme der benützten und zur Einführung der frischen Kanüle. 1 oder 2 Tage später kann man eine

Tafel 31, 32, 33. **Tracheotomie.**

Die Bilder zeigen die verschiedenen bei der Tracheotomie zu durchtrennenden Gewebsschichten des Halses. Die Schnitte sind so gelegt, dass sie gleichzeitig die bemerkenswerten anatomischen Verhältnisse bei der Tracheotomia sup. und infer. geben. In praxi würde der Hautschnitt bei Trach. sup. 1 cm höher oben, bei Trach. inf. 1 cm tiefer anzusetzen sein als auf den Abbildungen.

Taf. 31. Haut durchtrennt, vorliegend das Unterhautzellgewebe. Zungenbein, Schild- und Ringknorpel, Trachea, Schilddrüse und Thymusdrüse sind zur Orientierung in punktierten Linien eingezeichnet. Für die Palpation merke man, dass beim kleinen Kind nur das Zungenbein und der Ringknorpel deutlich zu fühlen sind; dass der Ringknorpel (nicht wie beim Erwachsenen der Schildknorpel) den prominentesten Teil bildet.

Taf. 32. T r a c h e o t o m i e. Fig. 1. Fettgewebe durchtrennt, vorliegend Fascia superficialis colli mit Aesten der V. thyreoid. inf., Muskulatur mit Linea alba durchscheinend.

Fig. 2. Fascia sup. colli durchtrennt. vorliegend die Mm. sternohyoidei, in der Mittellinie durch die bindegewebige Linea alba verbunden.

Fig. 3. Muskulatur durchtrennt, vorliegend die Fascia colli profunda.

Fig. 4. Die oberflächlichen Blätter der Fascia colli prof. durchtrennt, vorliegend im oberen Wundwinkel der fast 1 cm breite Isthmus und zum Teil die Seitenlappen der Schilddrüse, Anastomosen der VV. thyreoid. sup. u. infer. Im unteren Wundwinkel die (auffallend weit nach oben vorquellende) Thymusdrüse. Zwischen Schilddrüse und Thymusdrüse lockeres Zellgewebe und die tiefen Blätter der Fascia colli, Anastomosen der VV. thyreoid. inf. und V. jugular. anter.

Taf. 33. T r a c h e o t o m i a i n f e r. Zellgewebe und tiefe Blätter der Fascia colli durchtrennt, Trachea zwischen Schilddrüse und Thymusdrüse freigelegt. Links im unteren Wundwinkel hochstehende A. anonyma. (NB! Hochstand der Anonyma bei Kindern im ersten Lebensjahr die Regel, auch noch bei 2- u. 3 jährigen Kindern keine sehr grosse Seltenheit. Vorsicht!).

Sprechkanüle einlegen und durch Verschluss derselben die Durchgängigkeit des Larynx erproben.



Lith. Anst. F. Reichhold, München



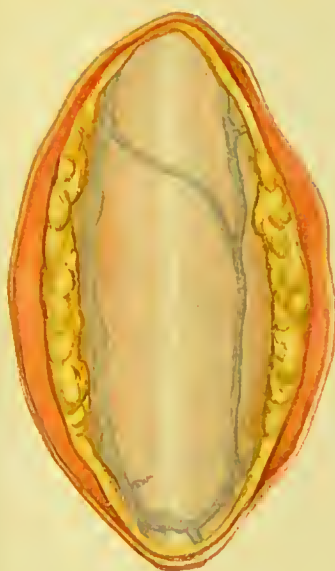


Fig. 1.

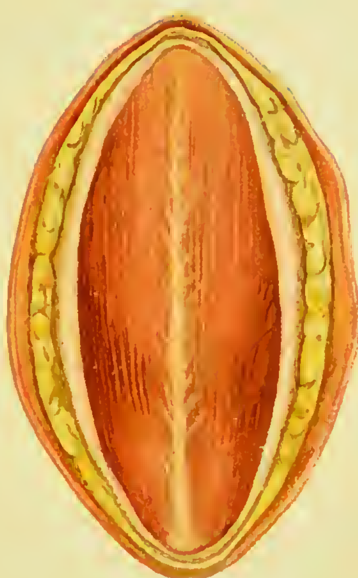


Fig. 2.



Fig. 3.

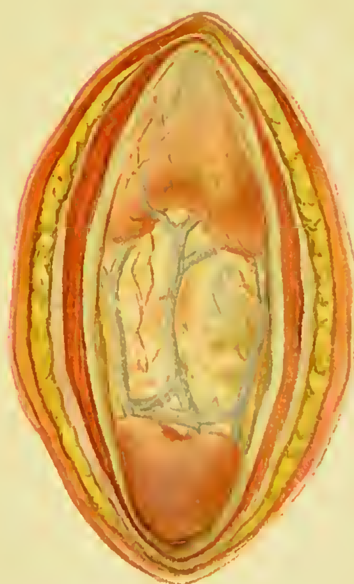


Fig 4.



Tab. 33.



Lith. Anst. F. Reichhold, München.


ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
LIBRARY

Hat das Kind eine Nacht mit verschlossener Sprechkanüle ruhig geschlafen, so kann man die Kanüle definitiv herausnehmen und die Wunde unter Deckverband heilen lassen.

Typhus (abdominalis).

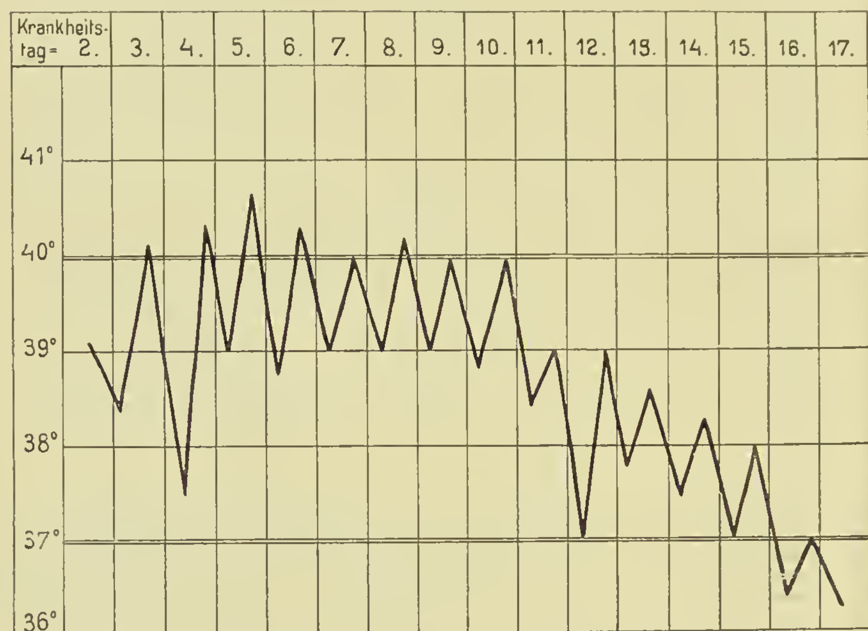
Primär im Darmkanal lokalisierte und mit Anschwellung der Peyer'schen Plaques und der Milz einhergehende infektiöse Erkrankung. Tritt bei Kindern, besonders jenseits des 5. Lebensjahres, fast ebenso häufig auf wie beim Erwachsenen. Auch der pathologisch-anatomische Befund und das Krankheitsbild sind bei älteren Kindern im wesentlichen dieselben, bei jüngeren Kindern dagegen zumeist erheblich abweichend. Es sind bei ihnen hauptsächlich nur die oberen Darmpartien befallen und zeigen keine so tiefgreifenden Veränderungen; so zählen nekrotische Schorfe, umfangreiche typhöse Geschwüre oder gar Darmperforationen zu den Seltenheiten.

Klinisch sieht man dementsprechend an Stelle der typischen Diarrhoen (Erbsensuppenstühle) oft hartnäckige Obstipation mit teils breiigen, teils harten knolligen Stühlen. Im übrigen entspricht das Krankheitsbild dem Typhus levis der Erwachsenen („gastrisches Fieber"): Dyspepsie, Kopfschmerz, remittierendes Fieber, geringgradige Milzschwellung, manchmal auch Roseolen. Die Erscheinungen sind oft so wenig charakteristisch für Typhus, dass die Diagnose zweifelhaft bleibt und nur durch schwerere Recidive oder aetiologischen Zusammenhang mit anderen zweifellosen Typhusfällen gesichert wird. Manchmal tritt ein Uebergang in mittelschwere Form auf: Initiale pseudomembranöse Angina,

Epistaxis, cerebrale Reizerscheinungen, häufige diarrhoische Entleerungen, trockene Bronchitis, beträchtliche Kräfteabnahme.

Die schwere Form bietet weder im Verlaufe, noch in ihren Komplikationen besondere Abweichungen vom Typhus der Erwachsenen, doch klagen

Fig. 101.



Fiebertypus bei Kindertyphus (Gerhardt-Seiffert).

Kinder häufiger über Leibschmerzen, pflegen nervöse Symptome sehr in den Vordergrund zu treten, und ist die Gesamtfieberdauer im allgemeinen eine kürzere.

Die Diagnose stützt sich auf das charakteristische treppenförmige Ansteigen des Fiebers, ev.

Roseola, Milzschwellung, Hypoleukocytose [Baginsky] (Hyperleukocytose bei Pneumonie), Diazoreaktion des Urins, Gruber-Widal'sche Reaktion (agglutinierende Wirkung verdünnten Blutserums von Typhuskranken auf Typhusbazillen).

Die Prognose ist bei Kindern im allgemeinen günstiger als bei Erwachsenen.

Therapie: Strengste Befolgung aller (in der Einleitung erwähnten) hygienischen Massnahmen, besonders peinliche Mundpflege, 3—6 mal täglich Bäder von 30—35° C. und 5—10 Minuten Dauer, in welchen das Kind kräftig rot gerieben und zuletzt mit Eis gekühltem Wasser übergossen wird. Zahl und Temperatur der Bäder richten sich weniger nach dem Fieber als nach der Schwere des Status typhosus (Heubner). Bei sehr hohem Fieber und starker Diarrhoe in den Pausen zwischen den Bädern kalte Umschläge auf Brust und Bauch, $^1/_4$ stündlich zu wechseln. Reichlich Getränke. Milch-, Mehl-Diät.

Influenza.

Die Influenza im Kindesalter ist charakterisiert durch hohes anfallsweise auftretendes Fieber, initiale Retropharyngitis und toxische Allgemeinsymptome, besonders von Seiten des Magen-Darmkanales und Nervensystems, in geringerem Grade von Seite der Atmungsorgane.

Der Influenzabacillus scheint sich mit Vorliebe zuerst auf der Schleimhaut der hinteren Rachenwand anzusiedeln und von hier aus nach 1—8 tägiger Incubationszeit den ganzen Organismus mit seinen giftigen Stoffwechselprodukten zu überschwemmen.

Prodromalerscheinungen sind gewöhnlich nicht vorhanden.

Symptome: Die Krankheit beginnt mit grosser Mattigkeit, Kopfschmerzen, manchmal Schüttelfrost, hohem remittierenden Fieber, das oft nur zwei, drei Tage anhält. Bei Inspektion des Rachens findet man eigentümliche diffuse Röte der trockenen Rachenschleimhaut, Retropharyngitis (Soltmann). Es bestehen Nacken-, Kreuz- und Gliederschmerzen, heftigste Kopfschmerzen, gänzliche Appetitlosigkeit, der Puls ist klein, frequent, zuweilen arhythmisch. Nicht selten Symptome von Herzschwäche, leichte Cyanose. Die übrigen Symptome hängen wesentlich vom Alter des Kindes ab. Bei älteren Kindern treten ebenso wie beim Erwachsenen die Erscheinungen eines absteigenden Katarrhes der Luftwege, häufig auch Influenzacroup (descendierender Croup mit eigentümlich zähem Sekret), bei jüngeren Kindern dagegen dyspeptische oder enteritische (Baginsky, Schlossmann) und cerebrale Reizsymptome in den Vordergrund (diarrhoische, stinkende, schleimige Entleerungen, manchmal typhoider Zustand, leichte Milzschwellung, Schlafsucht, Delirien, meningitische Symptome oder echte primäre Influenzameningitis durch Blutinfektion der Influenzabazillen).

Die Bronchial- und Lungenerscheinungen bei Influenza zeigen eine merkwürdige, geradezu charakteristische Hartnäckigkeit gegenüber den gewöhnlichen therapeutischen Massnahmen. Sie sind im allgemeinen nicht sehr schwerer Natur, doch trifft man auch Fälle von Bronchopneumonie, in denen durch Confluenz lobulärer Herde Verdichtung ganzer Lappen eintritt, selbst Ausgang in Abscess oder Nekrose erfolgt.

Sehr häufig wird bei Influenza die Paukenhöhle befallen, und folgt dann regelmässig haemorrhagische Entzündung des Trommelfelles und Mittelohreiterung (Hartmann, Heubner). Nicht selten tritt Conjunctivitis und starke Lichtscheu auf (Spiegelberg, Comby). In etwa 12% der Fälle sieht man masern-, roseola- oder scharlachähnliche Exantheme auftreten (Schlossmann), seltener Nephritis.

Die Krankheitsdauer kann zwischen 3 Tagen und 3 Wochen betragen, selten länger.

Die Prognose ist im allgemeinen besser als bei Erwachsenen.

Die Diagnose kann bei fraglichen Fällen von Katarrhen, Bronchitis, Pneumonie und Meningitis durch den eventuellen Nachweis der Influenzabazillen gesichert werden; dieselben sind winzig kleine, meist paarweise verbundene Stäbchen, die in grösseren Haufen zwischen den Eiterkörperchen, häufig auch intracellulär liegen. Bei Zweifeln über die Influenzanatur von Magen-Darmsymptomen entscheiden die bei ihr stets vorhandenen Glieder-, Muskel- und Kopfschmerzen.

Therapie: Symptomatisch, (zu Beginn können schweisstreibende Prozeduren angezeigt sein, cf. pag. 58), eventuell Chinin 2 mal täglich so viel Decigramme wie Altersjahre.

Keuchhusten, Pertussis.

Der Keuchhusten ist eine epidemisch sich ausbreitende katarrhalische Affektion der oberen Luftwege, charakterisiert durch grosse Reizbarkeit der Respirationsschleimhaut, speziell durch krampfartige, nachts gehäuft auftretende Hustenanfälle mit gedehnten krähenden Inspirationen.

Der laryngoskopische und anatomische Befund ergibt Katarrh der oberen Luftwege, fortgeleitet bis in die grossen Bronchien, mit Rötung, Schwellung und Auflockerung der Schleimhaut und Ausscheidung eines äusserst zähen, klebrigen, mucinreichen Sekretes mit wechselndem Gehalt an Eiterkörperchen. Die stärkste Rötung zeigt sich im Spatium interarytaenoideum und an der Bifurkation. Wie laryngoskopische Beobachtungen erwiesen, sind dies besonders reizbare Stellen, bei deren Passage durch zähe Schleimflocken die typischen krampfartigen Husten-Anfälle ausgelöst werden. Charakteristische Lungenbefunde sind Ecchymosen in der Rindenschicht, akute Blähung der oberen Partien, Emphysem, Ektasie der Bronchiolen, Anfüllung derselben mit dickem rahmigen Eiter, der sich zuweilen auch in den zugehörigen Alveolen findet, die dann — wohl infolge gewaltsamer inspiratorischer Eintreibung des Sekrets (in die zuvor collabierten Alveolen) — zu stecknadelkopf- bis erbsengrossen Höhlen erweitert sind (Fauvel, Ziemssen). Fast regelmässig findet sich Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens (infolge Drucksteigerung im kleinen Kreislauf.

Die klinischen Erscheinungen sind beim Beginn und im Stadium decrementi sehr wenig charakteristisch. Man unterscheidet ein katarrhalisches Anfangsstadium, ein katarrhalisches Rekonvalescenzstadium und das zwischen beiden gelegene convulsivische Stadium.

Die Incubationszeit beträgt 3—10 Tage und verläuft symptomlos.

Das Stadium katarrhale initiale verläuft unter den Symptomen einer fieberhaften Laryngo-tracheo-bronchitis, die verdächtigerweise der sonst bei Katarrh üblichen Therapie auffällig trotzt. Gegen Ende des Anfangsstadiums

nehmen die katarrhalischen Erscheinungen ab, und nimmt der bald lockere, bald mehr trockene Husten einen eigentümlich blechernen Klang an, stellt sich häufiger des Nachts und mehr anfallsweise ein. Das initiale, oft hohe Fieber sinkt nach einigen Tagen gewöhnlich zur Norm ab, das Allgemeinbefinden hebt sich.

Etwa 2 Wochen nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen werden die Hustenanfälle seltener, zeigen aber krampfartigen Charakter, Stadium convulsivum. Dem Krampfanfall geht eine sekunden- oder minutenlange Aura voraus in Form von Kitzeln oder Brennen im Halse, Oppressionsgefühl, grosser Unruhe, Uebelkeit, Trachealrasseln. Dann bricht der vergeblich zurückgehaltene Husten los; zahlreiche exspiratorische Hustenstösse folgen hintereinander, nur hin und wieder von einer mühsamen, ziehenden, krähenden Inspiration unterbrochen, welcher zuweilen eine kurze Ruhepause folgt, bis der aus der Hauptattacke und 2 bis 3 Nachattacken (Réprise, Baginsky) bestehende Anfall unter Herauswürgen eines zähen Schleimballens, häufig erst durch Erbrechen des Mageninhaltes nach 1—5 Minuten sein Ende findet. Während des Anfalles, in dem die Kinder oft dem Ersticken nahe sind, tritt infolge venöser Stauung starke Rötung, schliesslich Cyanose des Gesichts, Schwellung der Lippen und Augenlider ein (letztere bleibt meist auch nach dem Anfall bestehen). Der Puls ist hochgradig beschleunigt, zuweilen erfolgen Blutungen aus Nase und Ohr oder in die Conjunctiva bulbi, in seltenen Fällen auch Gehirnblutungen mit consecutiven Gehirndruckerscheinungen, selbst exitus. (Eine Reihe nervöser Komplikationen des Keuchhustens ist nach Neurath auf toxische entzündliche Meningealveränderungen zu beziehen.) Nach dem Anfall erholen sich die Kinder sehr rasch und fühlen sich in unkomplizierten Fällen im

Intervall völlig wohl. Der Lungenbefund ist normal, eventuell vereinzelte trockene Ronchi.

Die Dauer der Intervalle ist sehr verschieden. In leichten Fällen treten nur etwa ein Dutzend, in schweren Fällen aber oft mehrere Dutzend Anfälle innerhalb 24 Stunden auf, wodurch dann auch die Kinder, besonders von Haus aus schwächliche, in Besorgnis erregender Weise allmählich herunterkommen, da durch die gehäuften Anfälle der Schlaf, durch das immer wiederkehrende Erbrechen des Mageninhaltes die Ernährung gestört wird.

Nachdem das Stadium convulsivum etwa 2—3, manchmal aber auch 8—10 und mehr Wochen gedauert hat, fangen die Anfälle an, seltener und weniger heftig aufzutreten, der Husten verliert allmählich seinen krampfartigen Charakter, wird lockerer, die Krankheit geht in das katarrhalische Endstadium über, dessen Dauer von äusseren hygienischen und klimatischen Verhältnissen abhängt. Recidive durch unvorsichtiges Verhalten während der Rekonvalescenz sind ziemlich häufig.

Die Prognose des Keuchhustens ist bei kleinen, schwächlichen, besonders rachitischen Kindern stets dubiös, vor allem durch die Häufigkeit schwerer Komplikationen: Eklampsie, Capillarbronchitis und Bronchopneumonie, manchmal eitrige Meningitis. Die Gefahr der Erstickung im Anfall droht hauptsächlich Säuglingen, da bei ihnen die Anfälle wenig geräuschvoll verlaufen, häufig an Stelle der krähenden Inspiration niesende Laute treten (zuweilen auch bei älteren Kindern [Hagenbach]) und nicht selten schon bedrohlicher Lufthunger besteht, bis die Umgebung aufmerksam wird. Bei älteren Kindern findet man hartnäckige Katarrhe der Atmungsorgane, Bronchiektasie und als häufige Folgekrankheit Tuberkulose, seltener Otitis und Nephritis. Eine be-

denkliche Prognose bieten stets Mischinfektionen, so mit Masern, Rötheln, Scharlach, Diphtherie.

Die Diagnose ist, falls man einen typischen Anfall zu hören bekommt, leicht zu stellen; manchmal lässt sich ein solcher durch Druck auf die Zungenwurzel oder den Kehlkopf (Druck auf die Stimmbänder durch den in den Kehlkopf eingeführten Zeigefinger, (Variot) künstlich auslösen. Diagnostisch bedeutsam ist auch das Vorhandensein einer Ulceration am Zungenbändchen, das durch Wetzen der im Anfall vorgeschnellten Zunge an den Zähnen entsteht; ebenso ein gedunsenes Gesicht bei bestehendem verdächtigen Husten. Ferner hohes spezifisches Gewicht und vermehrter Harnsäuregehalt des Harns (Hippius-Blumenthal). Eventuell ist die Diagnose aus anamnestischen Angaben zu stellen.

Therapie: Sorge für frische, nicht zu kalte und trockene, vor allem staubfreie Luft, die dem Kinde im fieberhaften Anfangsstadium, woselbst Bettruhe nötig ist, ebenso auch im weiteren Verlauf bei ungünstigen Witterungsverhältnissen durch abwechselnde Benützung zweier stets gut gelüfteter und temperierter Krankenzimmer zu beschaffen ist (Zweizimmerbehandlung nach Wertheimber). Um der Luft den nötigen Feuchtigkeitsgrad zu geben, Aufhängen von Tüchern, die in Carbollösung getaucht sind, und mehrmals täglich Aufwischen des Stubenbodens mit ebensolcher Lösung. Entspricht die Luft im Freien den gestellten Anforderungen (eventuell kann zu diesem Behufe ein Klimawechsel in Frage kommen), dann sollen die warm angezogenen Kinder möglichst viel Zeit ausser dem Hause zubringen. Aromatische Bäder (Heublumen, Kamillen). Bei kräftigen Kindern täglich Seifenbad von 35° C. und kalter Abreibung im Bad. Reizlose Kost mit Vermeidung trockener, krümliger und stark gesüsster Speisen; bei häufigem Erbrechen $^1/_2$—1 stündliche Verabreichung kleiner Nahrungsmengen in Breiform. Medika-

mentös: Chinin, Euchinin (teuer!), Antitussin, Pertussin, Bromoform, eventuell bei älteren Kindern Extr. Belladonn. mit Codein oder Morphin, Inhalation von Cypressenöl (Soltmann) oder von 2,5% Carbollösung, alkalische Wässer (Emser, Selters). Bei Eklampsie Brom in grossen Dosen und Chloralhydratklystiere. Umfassende kritische Besprechung der Therapie s. Ganghofner, Handb. von Penzoldt u. Stintzing.

Mumps, Parotitis epidemica.

Akut mit Fieber auftretende contagiöse Anschwellung der Ohrspeicheldrüse und des umgebenden Gewebes.

Incubationszeit 1—3 Wochen, symptomlos.

Als Prodromalerscheinungen Anzeichen allgemeinen körperlichen Unbehagens, denen sich in wenigen Tagen lokale Beschwerden hinzugesellen. Die Kinder verspüren ein schmerzhaftes Ziehen in der Ohrgegend und fühlen sich im Kauen und Schlucken etwas behindert. Gleichzeitig macht sich unterhalb des Ohrläppchens eine Schwellung bemerklich, welche rasch nach vorne auf die Parotisgegend übergreift. Manchmal ist durch collaterales Oedem auch die Umgebung, ja die ganze betreffende Gesichtshälfte bis zur Nase und Orbita, und der Hals bis zum distalen Ende der Clavicula in die Geschwulst einbezogen. Das Ohrläppchen wird in charakteristischer Weise durch die Geschwulst horizontal erhoben, das Gesicht entstellt, auffallend verbreitert. Häufig ergreift die Affektion nach 2—4 Tagen auch die andere Parotis und kann dann bei ausgedehnter und unterhalb des Kiefers konfluierender Schwellung der Kopf eine komische, birnförmige Gestalt erhalten.

Die Haut über den geschwellten Partien bleibt blass, ist nur manchmal leicht gerötet. Die Parotis



Fig. 102. Parotitis epidemica. 2. Tag.
Die Abbildung zeigt die gleichmässige, auf Gesicht und Submaxillarregion übergreifende Anschwellung in der Gegend des linken Ohres und die charakteristische Erhebung des Ohrläppchens. Die Ausfüllung der Grube zwischen Proc. mastoid. und Unterkieferast lässt sich leider nicht gleichzeitig veranschaulichen. Cf. Fig. 104. (Lymphadenitis colli.)

und die etwa mitbeteiligten Sublingual-Submaxillar- und Kieferwinkeldrüsen sind druckempfindlich und in der sonst ziemlich weichen, teigigen Geschwulst als derbe Knoten deutlich durchzufühlen.

Die Schmerzhaftigkeit der entzündeten Drüsen und der Druck der Geschwulst auf die tiefer gelegenen Weichteile bedingen die hauptsächlichsten Störungen: Behinderte Beweglichkeit des Kopfes, Schluckbeschwerden, Ohrenstechen. In der Regel besteht initiales Fieber bis zu $38,5^0$, selten höhere Temperatur; häufig Angina lacunaris mit Foetor ex ore. Nach 2—3 Tagen beginnt die Geschwulst zurückzugehen, und ist nach etwa 8 Tagen verschwunden. Bei Erkrankung beider Parotiden kann die Heilung eine entsprechende Verzögerung erfahren.

Bemerkenswert ist, dass statt der Parotis zuweilen ausschliesslich die Submaxillardrüse befallen sein kann, submaxillarer Mumps.

Nicht seltene und nicht unbedenkliche Komplikationen sind Mittelohrerkrankungen mit ev. daraus resultierender völliger, unheilbarer Taubheit, und Nephritis. Metastasen auf den Hoden kommen im Kindesalter nur ausnahmsweise vor.

Diagnose: Differentialdiagnostisch kommt in erster Linie Lymphadenitis in der Parotisgegend in Betracht. Die Geschwulst zeigt in der ersten Zeit das gleiche Verhalten wie bei Parotitis, nur ist sie nicht so genau im Winkel zwischen Proc. mastoid. und Unterkieferast lokalisiert, wächst erheblich langsamer, zeigt mit zunehmender Verhärtung Hautröte schliesslich bei eitriger Einschmelzung Fluktuation (Vereiterung bei Parotitis epid. selten!). Man merke auch wohl, dass die für Parotitis charakteristische Verlagerung des Ohrläppchens fehlt. Vor einer Verwechslung der Parotitis epid. mit sekundären ödematösen Schwellungen bei Stomatitis, Alveolarperiostitis und Retropharyngealabscess schützt die Inspektion

bezw. Digitaluntersuchung der Mund- und Rachenhöhle.

Die Prognose ist günstig, falls keine Komplikationen auftreten.

Therapie: Bettruhe während des Fiebers, Zimmerarrest bis zum völligen Rückgang der Schwellung, peinliche Mundpflege, flüssige und breiige, reizlose Diät mit Rücksicht auf die Kaubeschwerden und die Gefahr der Nephritis. Ableitung auf den Darm. Die Geschwulst wird mit Zinkpuder oder Reismehl eingepudert und mit Watte bedeckt. Bei Schmerzhaftigkeit Einreibungen mit erwärmtem Ol. hyoscyami, bei verzögerter Resorption Einreibungen mit Ungt. kal. jodat. oder 6% Jodvasogen.

VII. Krankheiten des Circulations-apparates.

Allgemeines.

Krankheiten der Arterien sind im Kindesalter selten. Dagegen findet man ziemlich häufig pathologische Veränderungen des Herzens, besonders jenseits des 5. Lebensjahres, und zwar meist verursacht durch infektiöse bezw. toxische Schädigungen (atheromatöse Prozesse spielen im Kindesalter keine Rolle). Als Grundkrankheit kommen dabei akute Infektionskrankheiten, in allererster Linie akuter Gelenkrheumatismus (der selbst schon Säuglinge befallen kann!) in Betracht, auch rheumatische Erkrankungen scheinbar geringfügiger Natur, sowie Anginen, bei welchen deshalb dem Herzbefund stets die grösste Aufmerksamkeit zuzuwenden ist. Die nicht sehr zahlreichen angeborenen Herzanomalien sind Folgen von Entwicklungsstörungen, von denen entweder ausschliesslich der Gefässapparat, weit häufiger aber gleichzeitig noch andere Organe betroffen sind (Missbildungen aller Art, Hasenscharte, Situs inversus etc.); oder sie sind Folge foetaler Endocarditis (Verschleppung der infektiösen Keime durch das Mutterblut in den kindlichen Kreislauf), die recht häufig dauernde Veränderungen an den Herzklappen setzt und zudem in einem gewissen genetischen Zusammenhang mit Hemmungsbildungen des Herzens stehen kann.

Die Symptomatologie der kardialen Erkrankungen weist beim Kinde viel weniger differente

Merkmale auf als beim Erwachsenen. Infolge der besseren Blutversorgung der Herzmuskulatur und der physiologischen Tachykardie treten 1. Compensationsstörungen seltener und erst später auf, werden also Hydropsien und sekundäre Veränderungen an Leber, Niere, Milz und Lunge nur selten beobachtet und können 2. sowohl angeborene, wie erworbene Herzaffektionen eine Zeitlang bestehen, ohne die perkutorische Herzdämpfung irgendwie zu beeinflussen. Dieselben, der Ernährung des Herzens so überaus günstigen Momente mögen wohl auch dazu beitragen, die Prognose erworbener Herzaffektionen im Kindesalter, bis gegen die Pubertätsperiode hin, im allgemeinen günstiger zu gestalten als in reiferen Jahren. (Hochsinger.)

Zur Diagnose der kardialen Erkrankungen beim Kinde ist die Kenntnis einiger dem kindlichen Herzen eigentümlicher Verhältnisse notwendig. Der Herzspitzenstoss findet sich im 1.—2. Lebensjahr etwa 2 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie im IV. Intercostalraum, rückt im Laufe der Jahre nach einwärts und abwärts und ist vom 4. Jahre ab im V. Intercostalraum, zunächst in der Mammillarlinie selbst, später einwärts von derselben fühlbar.

Die absolute Herzdämpfung reicht im 1. Jahre nach oben an den unteren Rand der 3. Rippe, nach aussen fast an die linke Mammillarlinie, nach innen an den linken Sternalrand. Während die innere und äussere Grenze unverändert bleibt, rückt die obere Grenze im 4. Jahre an den oberen Rand der 4. Rippe, im 12. Jahre an den unteren Rand der 4. Rippe.

Die relative Herzdämpfung reicht im 1. Jahre nach oben an die 2. Rippe, nach aussen etwas über den Spitzenstoss, nach innen bis an die Linea parasternalis dextra; ihre obere Grenze rückt bis zum 12. Jahre allmählich abwärts bis zur 3. Rippe,

ihre innere Grenze verschiebt sich in derselben Zeit bis zum rechten Sternalrand.

Für die Auscultation ist zu merken: 1. dass bis zum 2. Jahre normalerweise überall der 1. Ton accentuiert ist, 2. dass bei leicht erregbaren Kindern sehr häufig zu Beginn der Untersuchung die ersten 15—20 Herzschläge von dem sogenannten Herz-lungengeräusch begleitet sind (ruckweise Verstärkung und Schwächung des Inspirationsgeräusches in den medialen Lungenrändern, verursacht durch die rhythmischen Herzbewegungen und synchron mit denselben; am deutlichsten wahrnehmbar bei kräftiger und beschleunigter Herzaktion und vermehrter Atemfrequenz), 3. dass sogenannte accidentelle, anorganische Herzgeräusche bei Kindern der ersten 3 Lebensjahre zu den allergrössten Seltenheiten gehören und ein systolisches Herzgeräusch mit nahezu positiver Sicherheit den Bestand einer organischen Herzaffektion beweist, selbst wenn es als einziges klinisch nachweisbares Herzsymptom besteht (Hochsinger).

Angeborene Herzfehler.

Für den Kliniker kommen Monstrositäten, wie Acardie, Ectopia cordis u. s. w. nicht in Betracht, sondern nur jene Anomalien, bei denen die Kinder mehr oder weniger lange Zeit am Leben bleiben. In der Regel handelt es sich dabei um kombinierte Krankheitsformen, anomale Kreislaufskommunikation im kausalen Zusammenhang mit Verengerung der grossen Arterienbahnen, z. B. angeborene Pulmonalstenose + Persistenz des Ductus Botalli + Septumdefekt, weit seltener um typische Fälle einer einzelnen Missbildung. (Das foetale Herz bietet eben dem Blutstrom, der einem Cirkulationshindernis auszuweichen sucht, verschiedene Möglichkeiten anderweitiger Abzugsbahnen.) Je nach Ausdehnung

und Art der vorliegenden Anomalie kann dieselbe entweder längere Zeit (so häufig während des ersten Lebenshalbjahres) unbemerkt bleiben, ja selbst das ganze Leben hindurch symptomlos verlaufen, oder

Fig. 103 a.

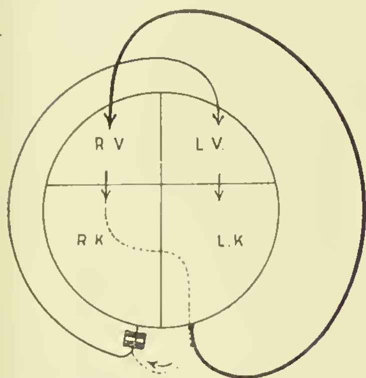


Fig 103 b.

Fig. 103a.

Pulmonalstenose + Persistenz des Ductus Botalli + Septumdefect.

systolisches Geräusch an der Pulmonalis. syst. Geräusch an der Spitze.

2. Ton nicht accentuiert. 2. Ton wegen Blutüberfüllung accentuiert.

Hauptsächlich der kleine Kreislauf betroffen.

Fig. 103b

Insufficienz, Stenose der Tricuspidalis + Foramen ovale apertum.

systolisches und diastolisches Geräusch an der Tricuspidalis. 2. Pulmonalton leise wegen Verödung der Pulmonalis, starke Stauung, Cyanose, Venenpuls.

(Offenes Foramen ovale allein gibt kein Geräusch.)

Hauptsächlich der grosse Kreislauf betroffen.

aber schon gleich nach der Geburt deutliche Zeichen erheblicher Cirkulationsstörung bieten.

Diagnose: Die Unterscheidung zwischen angeborenem und erworbenem Vitium ist nicht immer leicht. Für eine congenitale Anomalie spricht 1. lautes systolisches, über der ganzen

Herzgegend hörbares Geräusch ohne genauer nachweisbares Punctum maximum. (Akustische Lokalisation bei Endocarditis sehr wohl möglich. Accidentelle Geräusche fehlen im ersten Kindesalter.) 2. Cyanose in Verbindung mit Herzgeräuschen. Dieselbe tritt übrigens nicht regelmässig, sondern nur in solchen Fällen auf, in welchen ein Cirkulationshindernis im linken oder rechten Herzen eine Rückstauung des venösen Blutes bewirkt; sie geht nicht wie die Cyanose bei erworbenen Herzfehlern mit Oedemen einher, tritt auch manchmal nicht gleich nach der Geburt, sondern oft erst nach Monaten und Jahren in Verbindung mit Suffokationsanfällen und asthmatischen Beschwerden auf. In nicht wenigen Fällen besteht an Stelle derselben auffallende Blässe. 3. Scheinbares Missverhältnis der Herzfigur gegenüber anderen Herzsymptomen, z. B. normale Dämpfungsfigur bei lauten, rauhen, musikalischen Herzgeräuschen, oder grosse Herzdämpfung mit Geräuschen, aber schwachem Spitzenstoss. Im übrigen sind bei der Diagnose eines congenitalen Vitiums vor allem das Alter des Kindes, die Dauer der manifesten Herzerscheinungen und alle zur Erwerbung von Endocarditis disponierenden Krankheitsverhältnisse zu berücksichtigen. (Hochsinger.)

So einfach unter Umständen die Diagnose „Angeborener Herzfehler" sein kann, so überaus schwierig, ja vielfach unmöglich ist die Diagnose der speziell vorliegenden Veränderungen, da bei den mannigfachen Kombinationen die Wirkung einer Anomalie häufig durch eine gleichzeitig bestehende andere Anomalie aufgehoben sein kann. Es sei nur erwähnt, dass abnorm schwacher II. Pulmonalton bei deutlichem systolischen Geräusch für angeborene Pulmonalstenose spricht; lautes, systolisches Schwirren im Bereich des Manubrium sterni, auffallend intensiver und fühlbarer Pulmonalklappenschluss für Persistenz des Ductus Botalli; sehr lautes, über

dem ganzen Herzen hörbares systolisches Geräusch ohne fühlbares Schwirren für Septumdefekt. (Hochsinger, de la Camp.)

Therapie: Symptomatische Behandlung. Abhaltung von Schädlichkeiten, körperlicher und geistiger Anstrengung, Erkältung, Infektionen, Verbot alkoholhaltiger Getränke. Eventuell sind Herzmittel in Anwendung zu bringen.

Pericarditis.

Die häufigsten erworbenen Herzkrankheiten im Kindesalter sind Pericarditis und Endocarditis, nicht selten beide gleichzeitig auftretend und durch die gleichen Schädlichkeiten bedingt. Meist sind sie Sekundärerscheinungen anderer Krankheiten, und ist die Entzündung entweder direkt fortgeleitet von einem entzündlich erkrankten benachbarten Organ (Lunge, Pleura, Peritoneum), oder sind die verschiedenartigen Krankheitserreger durch die Blutbahn übertragen. Bei Neugeborenen sind Endo- und Pericarditis häufig Teilerscheinung septischer Prozesse; bei älteren Kindern gelten Tuberkulose, rheumatische Erkrankungen, gewisse Anginen, Scharlach, Diphtherie und Masern als häufigste Krankheitsursache.

Bei Pericarditis besteht circumscripte oder universelle Entzündung beider Herzbeutelblätter mit fibrinösem, serofibrinösem, purulentem oder jauchigem (bei septischen Prozessen), oder blutigem Erguss (bei haemorrhagischer Diathese).

Die klinischen Erscheinungen treten anfangs oft hinter den Symptomen der Grundkrankheit zurück. In anderen Fällen ist das Krankheitsbild schon im Beginn ein überaus schweres: Frost, Fieber (atypisch), Angstzustände, Schmerzen in der Herzgegend, auffallende Herzarhythmie und Dyspnoe.

Lokal bei P. sicca (fibrinosa): hör- und fühlbare, inspiratorisch verstärkte Reibegeräusche, bei P. exsudativa: Vorwölbung der vorderen Thoraxwand, Verbreiterung der Herzdämpfung in Form eines Dreieckes mit der Basis nach unten (links stets über die Mammillarlinie, rechts oft bis zur Parasternallinie reichend): allmähliches Schwinden der Reibegeräusche und des innerhalb der Dämpfung gelegenen Spitzenstosses; Herztöne dumpf. Die Krankheit kann ohne Residuen in 2—3 Wochen abheilen; in anderen Fällen durch Recidive und Komplikationen (Endocarditis, Pleuritis, Pneumonie, Peritonitis) einen über viele Wochen ausgedehnten Verlauf nehmen. Nicht selten restieren Schwielenbildungen oder Verwachsungen mit der Brustwand und infolgedessen Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Zuweilen führt P. unter Herzlähmung rasch zum Tode.

Die Diagnose ergibt sich aus den Reibegeräuschen, der charakteristischen Herzfigur, aus der Verdrängung und dem schliesslichen Schwinden des Spitzenstosses und aus dem stärkeren Hervortreten der Herztöne beim Aufrichten und Vornüberneigen des Thorax. Eiterfieber und rasche Consumption deuten auf purulentes Exsudat; intercostale, systolische Einziehungen auf Synechie mit der Thoraxwand. Bei Hydropericard fehlen Reibegeräusche, bestehen anderweitige hydropische Ergüsse.

Therapie: Zur Verlangsamung der Herzaktion absolute Ruhe (bequeme, ziemlich aufrechte Lagerung!), Eisblase aufs Herz und Digitalisinfus (0,15—0,3 : 120,0), milde, kompendiöse, jedoch fleischfreie Diät. Später zur Anregung der Harn- und Schweisssekretion Coffeïn, natr. benzoic. oder natr. salicyl. (0,05—0,1 2 mal tägl.) und Priessnitz. Bei bedrohlicher Ausbreitung des Exsudates Punktion ev. mit Aspiration; bei eitrigem und jauchigem Exsudat Incision und Drainage.

Endocarditis.

Die infantile Endocarditis tritt idiopathisch oder als Begleiterscheinung rheumatischer Affektionen, seltener im Verlaufe von Scharlach, Scharlachnephritis und Chorea auf und zwar meist in der verrucösen Form mit Bildung fibrinöser warziger Gebilde am Klappenapparat des linken Herzens (bei foetaler E. des rechten Herzens). Die ulceröse Form mit geschwürigem Zerfall des Endothels und der Faserschicht und schwerster Allgemeinintoxikation ist beim Kinde sehr selten.

Symptome: Die Endocarditis setzt in der Regel mit hohem, atypisch verlaufendem Fieber ein. Das Allgemeinbefinden ist beträchtlich gestört, die Herztätigkeit sehr erregt, arhythmisch, Puls bis 180. Atmung auffallend dyspnoisch. In seltenen Fällen beginnt und verläuft die Krankheit fast symptomlos und kann systolisches, an der Herzspitze am lautesten hörbares Geräusch das einzige klinische Symptom bilden.

Der Herzbefund ist sehr variabel. Bei wandständiger Endocarditis werden keine Geräusche hörbar; haben sich dagegen Auflagerungen an den Klappen gebildet, so werden die Herztöne unrein, treten blasende, weiterhin sausende, selbst holpernde Geräusche auf. Bei Affektion der Mitralis besteht lautes, systolisches Geräusch mit dem Intensitätsmaximum an der Herzspitze und fühlbares systolisches Schwirren, manchmal mit abgeschwächtem Spitzenstoss; Vergrösserung der Herzfigur (Dilatation des linken Vorhofes, consecutive, excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels), Accentuierung des II. Pulmonaltones. Bei der sehr seltenen Affektion der Valvulae semilunares der Aorta besteht diastolisches, bisweilen nebenbei systolisches Geräusch über dem Aortenostium.

Die Endocarditis zeitigt beim Kinde häufig nicht

so schwere Symptome und geht leichter in vollständige und dauernde Heilung über als beim Erwachsenen. So kann in günstigen Fällen schon nach 2—3 Wochen endgültige Genesung eintreten. In einer Reihe von Fällen, besonders bei jüngeren Kindern, kann aber auch der Prozess nach Ablauf des akuten, fieberhaften Stadiums mehr schleichenden, subakuten Charakter annehmen und unter dem Bilde essentieller Anaemie unerkannt verlaufen. Oder er wird chronisch, und persistieren systolische Geräusche, leichte Vergrösserung der Herzdämpfung und mässige Verstärkung des II. Pulmonaltones (Hochsinger). Bei älteren Kindern bleiben in der überwiegenden Mehrzahl Klapppenfehler mit den bekannten Folgeerscheinungen zurück, doch ist Restitutio ad integrum auch bei ausgebildetem Vitium cordis noch nach Jahren möglich. Die überaus seltene maligne ulceröse Form der Endocarditis nimmt typhusähnlichen Verlauf.

Die Prognose ist in allen Fällen dubiös, schon wegen der Gefahr tödlicher Hirnembolie.

Diagnose: Bei typischem Lokalbefund ist die Diagnose leicht. Andernfalls Wahrscheinlichkeitsdiagnose aus Herzklopfen, Arhythmie, Dyspnoe, Fieber, ev. Verbreiterung der Herzdämpfung — bei fehlender anderweitiger Organerkrankung. Differentialdiagnose gegenüber Vitium congenit., ibid. (wichtig sind anamnestische Daten über vorausgegangene Gelenkschmerzen).

Therapie: Bettruhe, reizlose Kost, Eisblase, bei starker Spannung und Arythmie des Pulses Digitalisinfus. Bei rheumatischer Endocarditis Versuch mit Natr. salicyl. 3,0 : 100,0. In der Reconvalescenz sorgsamste Pflege, ev. Arsen-Eisen, lange Zeit Vermeidung jeglicher Anstrengung und Aufregung.

Myocarditis.

Entzündung des Herzmuskels tritt in diffuser Ausbreitung oder mit herdweiser Einlagerung von Entzündungsprodukten in das Muskelgewebe auf (Steffen). Diffuse Myocarditis mit Dilatatio cordis, abgeschwächten, aber reinen Herztönen bildet zuweilen eine Komplikation oder Nachkrankheit der Diphtherie. Die zweite Form tritt im Anschluss an langdauernde Infektionsfieber, bei Tuberkulose und Lues auf; eitrige Einschmelzung der entzündlichen Herde findet sich vorwiegend bei septischen Prozessen. Die Infektion erfolgt per contiguitatem vom Endo- oder Epicard aus oder auf dem Blutwege. Die anatomischen Verhältnisse sind dieselben wie beim Erwachsenen.

Symptome: Das Krankheitsbild ist meist ein überaus schweres, die Symptome unbestimmt. Häufig initiale Cerebralsymptome, Fieber, Schwächezustände, Atemnot, Herzpalpationen, frequente, unregelmässige, schwache Herztätigkeit, Blässe, Cyanose. Lokal: Dilatation der Ventrikel, dumpfe Herztöne, eventuell an der Spitze systolisches, hauchendes Geräusch. Erfolgt nicht Heilung, so kann der Tod langsam unter zunehmender Herzschwäche im Sopor, zuweilen aber auch unerwartet schnell eintreten.

Diagnose: Die schweren Symptome bei Dilatation des Herzens und schwacher, arhythmischer Herztätigkeit machen die Diagnose wahrscheinlich, aber intra vitam nicht sicher.

Therapie: Absolute Ruhe, roborierende Diät, Stimulantien, Ruhe, Coffein, natr. benzoic.

Fettige Degeneration des Herzmuskels.

Fettige Entartung des kindlichen Herzens tritt meist nur partiell in der Muskulatur des rechten Ventrikels auf und zwar akut bei Infektionskrankheiten,

Septicaemie; chronisch verlaufend bei Klappenfehlern, protrahierter Pneumonie und Pertussis. Die Muskulatur ist schlaff, mattglänzend, mit gelblichen Flecken, häufig auch Blutextravasaten durchsetzt.

Symptome: Schwäche, Dyspnoe, Kühle der Extremitäten, schwacher, arhythmischer Puls, abgeschwächte Herztöne; bei zunehmender Dilatation und mangelhaftem Klappenschluss auch schwache, blasende Geräusche. Tod im Sopor oder plötzlich auftretendem Collaps; bei geringgradiger Entwicklung des Leidens Heilung.

Therapie wie bei Myocarditis.

Gefässkrankheiten.

Arterienerkrankungen sind im Kindesalter sehr selten. Ueber angeborene oder in der ersten Lebenszeit erworbene regionäre (capillare) Gefässanomalien siehe unter Naevi vasculares. Hautvenenerweiterungen haben als Stauungssymptome oft diagnostische Bedeutung bei cerebralen, intrathoracalen oder intraabdominellen Affektionen (Hydrocephalus, Bronchialdrüsen-Mediastinaldrüsen-Tumoren etc.).

Lymphadenitis.

Die Entzündung der Lymphdrüsen entsteht auf infektiöser Basis, und zwar ausgehend von regionären Haut- und Schleimhauterkrankungen oder von Allgemeinkrankheiten, insonderheit Skrophulotuberkulose. Man unterscheidet eine akute und eine chronische Form. Bei der akuten L. besteht entzündliche Hyperaemie, bei der chronischen L. zellige Hyperplasie oder tuberkulöse Infiltration der Lymphdrüsen.

Klinische Symptome der akuten Form: Vergrösserung und Druckempfindlichkeit der Lymph-



Fig. 104. Lymphadenitis colli chronica.

10jähr. Mädchen. Seit 3½ Jahren indolente Drüsenschwellung an der linken Halsseite. Keine offenkundigen Symptome von Tuberkulose. Jodtherapie ohne merklichen Einfluss. Bei der Operation werden 10 haselnuss- bis taubeneigrosse, meist verkäste Drüsen ausgeschält. Schluss der Wunde nach 17 Tagen. Nach 2 Monaten recidivierende Drüsenschwellung im Bereich der Narbe. Spontaner Durchbruch, Heilung unter Jodbepinselung und Borsalbe.

drüsen, Schwellung des umgebenden Gewebes, leichte Störung des Allgemeinbefindens. Es kann völlige Resolution, aber auch Eiterung, Verkäsung und Induration eintreten. Zuweilen bietet die akute Lymph-

adenitis das Bild einer akuten Infektionskrankheit mit hohem Fieber, doch raschem und günstigem Verlauf („Drüsenfieber").

Bei chronischer Lymphadenitis tritt ohne Schmerzen und Störung des Allgemeinbefindens allmähliche Schwellung einzelner Lymphdrüsen auf; die Rückbildung erfolgt ebenso langsam, oft mit Ausgang in Eiterung, Verkäsung, Induration.

Chronische Lymphadenitis ist meist ein Zeichen von Lues und Skrophulotuberkulose, und werden die Drüsen nicht selten Ausgangspunkte einer Tuberkulose anderer Organe. Besonders verdächtig auf Tuberkulose ist das Auftreten zahlreicher kleiner härtlicher Lymphdrüsen in der Occipitalgegend (Mikropolyadenie).

Therapie: Symptomatische Behandlung. Jodpräparate. Bei Verdacht auf Tuberkulose möglichst frühzeitige Exstirpation (im übrigen conf. Skrophulose).

VIII. Krankheiten der Atmungsorgane.

Allgemeines.

Die oberen Atmungswege, Nasen-, Mund- und Rachenhöhle sind mit gewissen Schutzvorrichtungen versehen, um die äusserst empfindliche Schleimhaut der eigentlichen Respirationsorgane vor Schädlichkeiten zu bewahren. Die Schleimhaut der Pars respiratoria der Nasenhöhle ist mit einem Flimmerepithel ausgekleidet, welches Bakterien und Staub zurückhält, und liefert zudem ein bakterienwidriges Sekret; die drüsenähnlichen Gebilde am Isthmus faucium und Rachendach, die Gaumen- bezw. Rachentonsillen dürfen wohl gleichfalls als eine Art Bakterienfilter betrachtet werden. Somit wird die Respirationsluft vor ihrem Eintritt in den Kehlkopf filtriert, angefeuchtet und — durch den Blutreichtum der Nasenrachenschleimhaut — durchwärmt. Störungen dieser Schutzvorrichtungen sehen wir in den meisten Fällen eine Erkrankung der Atmungswege folgen. Schon die Atmung durch die geringeren Schutz bietende Mundhöhle, bei Verlegung der Nasengänge, hat Reizzustände und entzündliche Katarrhe zur Folge; am deutlichsten aber sind die Ausfallserscheinungen bei Atmung durch die Trachealkanüle, wobei ohne geeignete prophylaktische Massnahmen die Luft mit all ihren Schädlichkeiten direkt in die Trachea und Bronchien eindringt.

Unter diesen Gesichtspunkten werden wir Erkrankungen der oberen Luftwege, besonders bei den dafür sehr empfänglichen Kindern, eine viel ernstere Bedeutung beimessen müssen, als dies meist geschieht.

Rhinitis acuta, (Coryza, Schnupfen).

Eine mit Rötung, Schwellung und vermehrter Sekretion einhergehende katarrhalische Erkrankung der Nasenschleimhaut ist auch bei Kindern, schon bei Säuglingen, sehr häufig. Entsteht stets auf infektiöser Basis; primär durch verschiedenartige Bakterien, sekundär bei Infektionskrankheiten durch die spezifischen Krankheitserreger. Bei primärer Rhinitis bilden thermische, mechanische und chemische Reize das auslösende Moment.

Die Affektion, bei welcher zuerst ein wässrig schleimiges, später dickes, gelbgrünes Sekret in reichlicher Menge geliefert wird, bedingt bei jungen Kindern, besonders bei Säuglingen, eine erhebliche Störung des Allgemeinbefindens, Behinderung der Ernährung und der Atmung (Orthopnoe, Henoch), eventuell hohes Fieber. Bei Fortschreiten auf die hinteren Nasenhöhlen besteht Gefahr der Tubenerkrankung. Ueber Angina pharyngea acuta ibid. Diagnostisch wichtig ist, dass auch die so gefährliche primäre Nasendiphtherie unter den Symptomen einer hochfieberhaften Coryza verläuft.

Therapie: Anlegen nasser Strümpfe, darüber dicke wollene Strümpfe, ev. Kopfwickel, Schwitzwickel; hierdurch oft schnelle Coupierung der Krankheit. Einblasung von Borpulver mittelst Papierröllchen oder Pulverbläser (NB. nicht nach oben blasen!); Nasenbäder: mittelst Kaffeelöffel oder eigener Nasengläschen wird in jedes Nasenloch etwas Spülflüssigkeit eingegossen, der Kopf des Patienten ist dabei leicht nach hinten geneigt zu halten. Als Spülflüssigkeit empfiehlt sich: Acid. boric., NaCl, Glycerin $\overline{aa}$ 2,5 : 250,0 Aq.; später Pinselung mit lauwarmem Mandelöl. Bei Orthopnoe Einträufelung von 1 Tropfen 1% Cocainlösung, danach Spülung mit physiol. Kochsalzlösung oder Einstreichen von Mentholsalbe: Menthol 0,2, Ungt. acid. boric. 35,0, Paraff. liq. 10,0; Badeverbot; eventuell Ernährung mit dem Löffel.

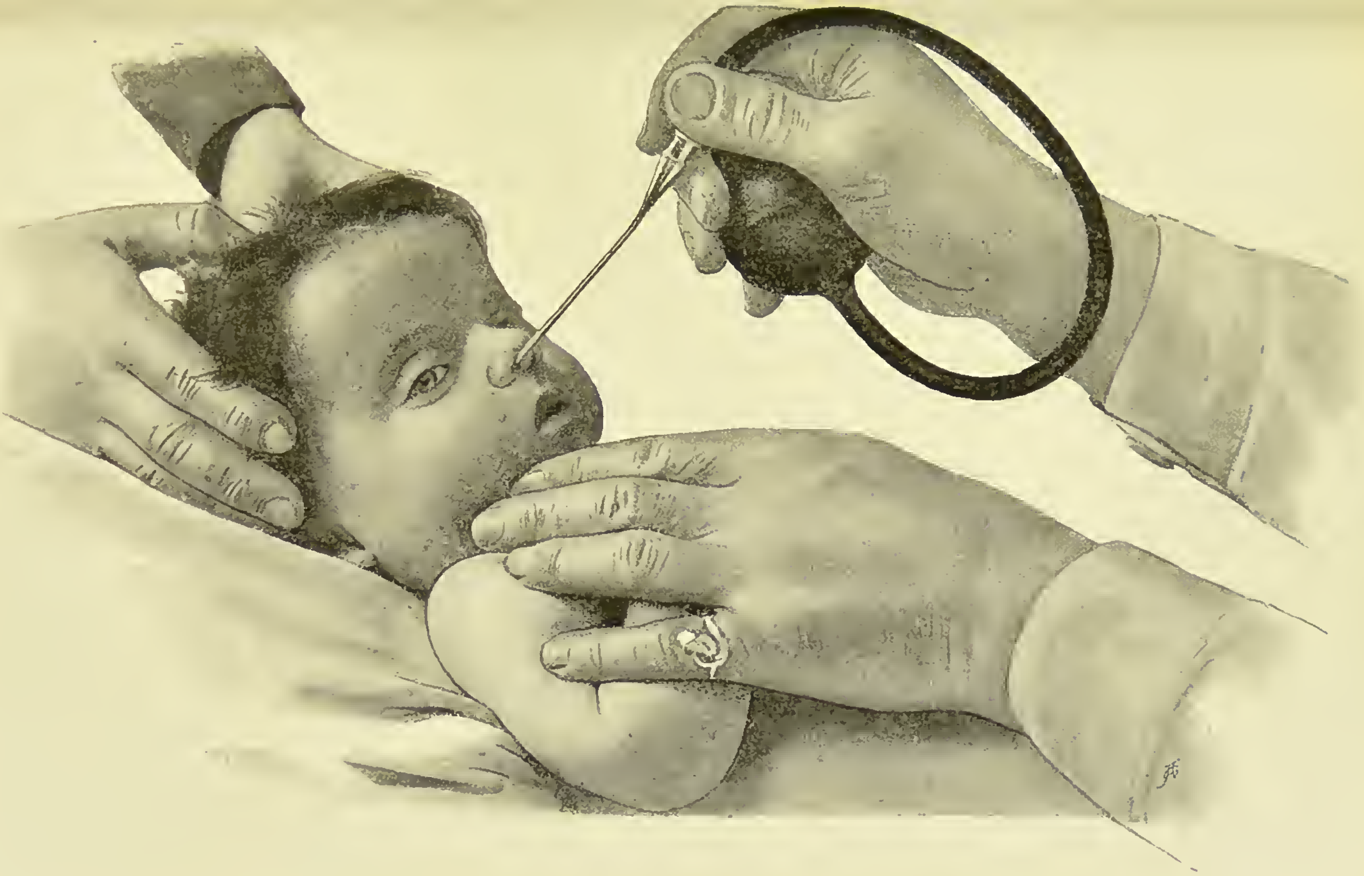


Fig. 105. Boreinblasung in die Nase mittelst Pulverbläser.

Rhinitis chronica und Ozäna.

Chronische Nasenkatarrhe entwickeln sich entweder allmählich aus häufig recidivierenden akuten Katarrhen, oder bei lang anhaltendem Aufenthalt in staubiger, feuchter, dumpfer Luft; sind auch Begleitsymptome der Lues hereditaria und Skrophulotuberkulose. Häufig besteht gleichzeitig Erkrankung des lymphatischen Rachenringes, adenoide Vegetationen, Nasenpolypen.

Die Nasenschleimhaut ist stark gerötet, geschwellt, luftkissenartig aufgetrieben, das Sekret grüngelb, eitrig. Die Nasenatmung ist schwer behindert, häufig besteht Schwerhörigkeit durch Tubenaffektion. Dem Zustand entzündlicher Hyperplasie folgt bei längerer Dauer Atrophie der Schleimhaut und des Nasengerüstes. Man findet dabei in den erweiterten Nasengängen die dünne blasse Schleimhaut mit ausgedehnten graugrünen Borken austapeziert. Bei Ozäna, Stinknase (deren Ursache, soweit nicht Lues und Tuberkulose in Betracht kommen, unbekannt ist), trägt die atrophische Mucosa eine sehr verdickte Epithelschicht (Pflasterepithel statt Flimmerepithel), deren desquamierende Zellen durch Uebergang in Fäulnis den charakteristischen äusserst üblen Geruch verbreiten.

Therapie: Womöglich Beseitigung der Krankheitsursache; Nasenbäder; Einlegung von Bor- und Zinksalbetampons; bei Ozäna fleissige Ausspülung mit Katharol, eventuell Hefetherapie.

Laryngitis acuta und Pseudocroup.

Die katarrhalische Entzündung der Kehlkopfschleimhaut entsteht aus den gleichen Ursachen wie die akute Rhinitis (Erkältung, spezifische oder nichtspezifische Infektion), ist häufig auch nur eine Folgeerscheinung katarrhalischer Zustände des Nasenrachenraumes.

S y m p t o m e: Die Krankheit beginnt mit katarrhalischen Reizerscheinungen von Seite der Nase und Konjunktiven, kitzelndem, brennendem Gefühl im Halse, mässiger Temperatursteigerung. Bald stellt sich kurzer, trockener Husten und leichte Heiserkeit ein. L a r y n g o s k o p i s c h sieht man die Schleimhaut des Kehlkopfes und der angrenzenden Trachea gerötet, geschwellt. In schwereren Fällen kann auch submucöse Durchtränkung und Schwellung in der Pars super. laryng. (genuiner Maserncroup) oder in der regio subchordalis (Pseudocroup) bestehen. Verengerung des Kehlkopflumens und Sekretansammlung ruft dann stenotische Erscheinungen hervor. Dieselben treten bei **Pseudocroup** anfallsweise und nur während des Schlafes auf. Die Kinder, die früher nur leichte katarrhalische Symptome zeigten, erwachen plötzlich des Nachts mit hohem Fieber, bellendem Husten und Heiserkeit (die sich niemals bis zur Aphonie steigert!) und allen Anzeichen höchster Atemnot, die mehrere Minuten lang lebensbedrohlich erscheint. Bald aber legt sich der Sturm und es tritt ebenso rasch wieder bestes Wohlbefinden ein, doch kann sich der Anfall in derselben oder einer der kommenden Nächte wiederholen. Selten tritt im Anfalle suffokatorischer Exitus ein.

Die E r k l ä r u n g f ü r d a s r a s c h e u n d h ä u f i g e A u f t r e t e n b e d r o h l i c h e r L a r y n x - S t e n o s e n b e i K i n d e r n bieten die eigenartigen anatomischen Verhältnisse des kindlichen Kehlkopfes. Derselbe ist nämlich sehr zart gebaut und nachgiebig, und nicht nur absolut, sondern auch relativ kleiner als beim Erwachsenen, besonders im sagittalen Durchmesser; die Glottis dadurch kurz, die Glottis respiratoria im besonderen sehr wenig ausgebildet und zudem von einer gefäss- und drüsenreichen Mucosa umsäumt, deren Schwellung leicht einen Verschluss der Glottis respiratoria bedingt. Eine solche Schwellung kommt aber bei

der geradezu spezifischen Reizbarkeit der kindlichen Kehlkopfschleimhaut sehr häufig zustande. Beim Pseudocroup speziell nimmt man an, dass die Ansammlung des reichlichen zähen Sekretes während des Schlafes einen reflektorischen Glottiskrampf und dadurch den plötzlichen Eintritt der Stenose bedinge.

Die Differentialdiagnose bietet zwar nicht im Intervall, wohl aber im Anfall selbst zuweilen Schwierigkeiten (vgl. d. folg. Kap.), zumal bei den aufs höchste erregten Kindern laryngoskopische oder autoskopische Untersuchungen meist unmöglich sind und die Stenose nur steigern. Die einfache Racheninspektion bietet aber bei Pseudocroup und der zunächst in Betracht kommenden Diphtheria laryngis (ohne Rachenbeläge) dasselbe Bild: Rötung und Schwellung der Schleimhaut, Verdickung der geröteten Epiglottis. Wir sind also zu der für unser therapeutisches Handeln so wichtigen Unterscheidung hauptsächlich auf die Anamnese angewiesen.

Für Diphtherie spricht langsame, aber stetige Entwicklung der katarrhalischen Symptome und der Stenose und Steigerung der anfänglichen Heiserkeit bis zu völliger Aphonie. Nach dem Anfall erholt sich der Croupkranke nur mangelhaft, atmet dyspnoisch weiter und wird in seinem unruhigen Schlaf immer wieder durch erneute Atemnot gestört.

Für Pseudocroup spricht plötzliches und unerwartetes Auftreten schwerster Symptome, hellerer Klang des Hustens und mangelnde Aphonie. Nach dem Anfall schläft der Kranke gewöhnlich ruhig ein, und restieren nur die Symptome eines mässigen Laryngotrachealkatarrhes.

Therapie: Bei Laryngitis spl. Bettruhe, Priessnitz, schweisstreibende heisse Getränke. Bei phlegmonöser Schwellung Senfteig, schweisstreibende Wickel. Bei Pseudocroup im Anfall heisse Getränke, heissen Schwamm auf den Hals, eventuell Brechmittel, bei hochgradiger Stenose Intubation.

Papillome des Larynx.

Papillome des Larynx sind die häufigsten Kehlkopftumoren im Kindesalter (v. Rauchfuss). Sie können angeboren oder durch langdauernde entzündliche Kehlkopfaffektionen erworben sein. Je nach Sitz, Grösse und Anzahl können sie langsam zunehmende Stenose hervorrufen oder nur zeitweilig das Kehlkopflumen ventilartig verschliessen. Es besteht anhaltende Heiserkeit, kein Fieber. Die Prognose ist im allgemeinen infaust. Therapeutisch kann Intubation mit schweren Metalltuben versucht werden (ev. Curettement mit O'Dwyers gefensterter Tube); oder Laryngofissur, Excision der Geschwulstmassen und sekundäre Tubage.

Fremdkörper in den Luftwegen.

Das Eindringen von Fremdkörpern in die Luftwege ist ein im Kindesalter sehr häufiges und meist recht fatales Ereignis. Dieselben können vom Munde aus durch eine unwillkürliche heftige Inspiration beim Lachen, Husten, Erschrecken aspiriert werden und bilden entweder durch ihre Grösse ein mechanisches Atmungshindernis oder rufen indirekt dadurch Stenose hervor, dass sie bei scharfkantiger Form sich in die Schleimhaut einspiessen und Larynxödem verursachen. Gelangen sie in die Bronchien und gelingt es nicht, dieselben mittels des Bronchoskops zu entfernen, so führen consecutive Komplikationen, eitrige Bronchitis, Pneumonie, Abscess und Gangrän allmählich zum Tode.

Diagnostisch wichtig: Bei zuvor gutem Allgemeinbefinden plötzlicher Beginn mit Chok, Dyspnoe. Im weiteren Verlauf häufig wiederkehrende Pneumonie an derselben Stelle, bald Symptome von Cavernenbildung, bald von Empyem, Pneumothorax. Charakteristisch ist der rasche Wechsel der Erscheinungen (Fronz, Hecker).

Laryngo-Broncho-Radioskopie. Operative Be-



Fig. 106. Multiple Papillome des Larynx.

$2^1/_2$jähriges Mädchen. Vom 1. Lebensjahre an zunehmende Heiserkeit sonst völlig gesund. Therapie gegen die vermutete Laryngitis völlig fruchtlos. Zu Beginn des 2. Lebensjahres Ade-

handlung. Nach Entfernung des Fremdkörpers kommen auch die schwersten Lungenveränderungen, selbst gangränöse Prozesse zur Ausheilung.

Struma cf. pag. 132.

Thymushyperplasie.

Aussergewöhnliche Grösse der Thymusdrüse, insbesondere aber echte Tumoren derselben (leukaemischer und lymphosarkomatöser Natur) können mechanisch zu chronisch verlaufenden Tracheal- und Bronchostenosen Veranlassung geben (Stridor thymicus, Hochsinger). Ferner bestehen Beziehungen der Thymushyperplasie zum Laryngospasmus, und ist dieselbe eine wichtige Teilerscheinung der als „Status thymicus s. lymphaticus“ (Paltauf, Escherich) bezeichneten Konstitutionsanomalie, welche zu plötzlichem Tode aus geringfügigen Anlässen führen kann.

Die Perkussion ergibt eine das Manubrium sterni beiderseitig, besonders aber nach links überragende Dämpfung, welche nach abwärts in die Herzdämpfung übergeht. Die Diagnose wird durch Radioskopie gesichert.

Therapeutisch kann Organotherapie (Thym. gland. Subst. Tabloids von B. W. C.), eventuell operative Verlagerung der Drüse versucht werden.

---

notomie, Zustand unbeeinflusst. In kurzer Zeit Steigerung der Raucitas zu völliger Aphonie; zeitweise Erstickungsanfälle, Ventilatmen. Laryngoskopische Untersuchung scheitert an der Widerspänstigkeit des Kindes und rasch dabei eintretender Stenose. Kind zur Intubation überwiesen. Tube leicht einzuführen, momentaner Erfolg gering. Aushusten der Tube. Danach grosse Erleichterung, Schwinden der Cyanose, etwas Phonation möglich. Kind erholt sich; aus der Behandlung geblieben. 4 Wochen später plötzlicher Exitus suffocatorius in der Nacht.

Obduktionsbefund: Pars sup. laryngis von blumenkohlartigen weissen Papillommassen ausgefüllt. Enger zentraler Kanal, welcher durch eine in die Pars med. laryng. herabhängende, flottierende Geschwulstpartie verlegt werden kann.

Asthma nervosum s. bronchiale.

Rein essentielles Bronchialasthma, Reflexneurose mit krampfhaften Anfällen von Atemnot (spastische Contraktion der Bronchialmuskulatur) findet sich mit den bekannten Symptomen auch bei Kindern jeglichen Alters. Hereditäre Belastung spielt eine grose Rolle. Häufig ist es auch durch Nasenrachenerkrankungen (B a g i n s k y), besonders adenoide Wucherungen bedingt (A s t h m a n a s a l e, auslösendes Moment meist ein akuter Katarrh), oder durch Indigestion (A s t h m a d y s p e p t i c u m). In den ersten zwei Lebensjahren weist Asthma (c a r d i a l e) häufig zuerst auf ein bestehendes Vitium cordis congenitum hin. Nicht selten leiden ekzemkranke Kinder später an Asthma (F e e r).

T h e r a p i e: Prophylaktisch Behütung vor Erkältung, vorsichtige Abhärtung. Ortswechsel, See, mittelhohe Gebirgslage. Bei Asthma nasale operative Behandlung, bei Asthma dyspepticum Brechmittel. Während und nach dem Anfall: Natr. bicarbon., Kal. jod. āā 2,0 : 100,0 2 ständl. 1 Kaffee-Kinderlöffel (N e u m a n n). Schweisstreibende Wickel. Dampfinhalation, ev. Brechmittel. Im Intervall Arsen.

Tracheitis und Bronchitis acuta.

Entsteht aus denselben Ursachen wie Laryngitis acuta, oft im Anschlusse an eine katarrhalische Erkrankung der oberen Luftwege.

A n a t o m i e: Die Schleimhaut der Trachea und der grossen Bronchialäste ist gerötet, geschwellt, aufgelockert, bei längerer Dauer blassgrau, atrophisch. Das die Schleimhaut bedeckende Sekret ist meist zäh, glasig, mit Luftblasen durchsetzt, später dicklich, schleimig-eitrig, gelb oder grüngelb.

S y m p t o m e: Die Krankheit beginnt mit trocke-

nem, schmerzhaftem, oft anfallsweise auftretendem Husten, mässig beschleunigter Respiration, Fieber, Verlust der Laune und des Appetites. Das Sekret wird von kleinen Kindern meist verschluckt. Der Auswurf älterer Kinder zeigt die oben beschriebene Beschaffenheit. Bei der Palpation fühlt man Rasseln über dem ganzen Thorax; die Perkussion ergibt negatives Resultat; die Auskultation zu Anfang bei einfacher Schwellung der Schleimhäute trockene Rasselgeräusche, bei Vermehrung des serösen Sekretes feuchte, gross- und mittelblasige Rasselgeräusche. Die Tonstärke der Rasselgeräusche hängt von der Entfernung der erkrankten Teile von der Körperoberfläche ab. Das Atemgeräusch ist vesikulär, verschärft, manchmal von den Rasselgeräuschen übertönt. Bei Katarrh der Bronchien sind meist beide Lungen, die Unterlappen stärker befallen. Nach mehrtägiger Dauer tritt unter lytischem Abfall des Fiebers Rückgang aller Symptome ein, der Husten wird locker und verliert sich allmählich innerhalb 1—2 Wochen. Bei Schwäche der Kinder, andauernd ungesunden Luftverhältnissen und bei Vernachlässigung der akuten Symptome wird die Affektion chronisch und legt den Boden zu Bronchialdrüsentuberkulose. Die Prognose ist deshalb unter den genannten Verhältnissen stets dubiös. Unterscheidung von Pertussis, ibid.

Therapie: Versuch, die Krankheit in ihrer Entwicklung zu hemmen durch schweisstreibende Wickel oder heisses Bad mit nachfolgender Einpackung. Sorge für frische Luft, Warmhaltung des Körpers, bei Fieber Bettruhe. Vermeidung scharfer, gewürzter Speisen. Priessnitz, warme Getränke zur Anregung der Expektoration und Transpiration. Anfeuchtung der Respirationsluft durch Inhalator oder Dampfkessel. Innerlich Infus. rad. Ipecac. 0.3 : 120.0—150.0 2stündl. 1 Kaffee-Kinderlöffel, ev. mit Zusatz von Extr. Bellad., Codein oder Aq. amygd. amar. zur Milderung lästigen und schäd-

lichen Hustenreizes, von Liq. am. anis oder (nach Fischl) von Jodkali 0,3—1,5 zur Förderung gehemmter Expektoration. Bei sehr kleinen Kindern Sir. Ipecac. mit Sir. Seneg. oder Alth. āā 2 stündl. 1 Kinderlöffel.

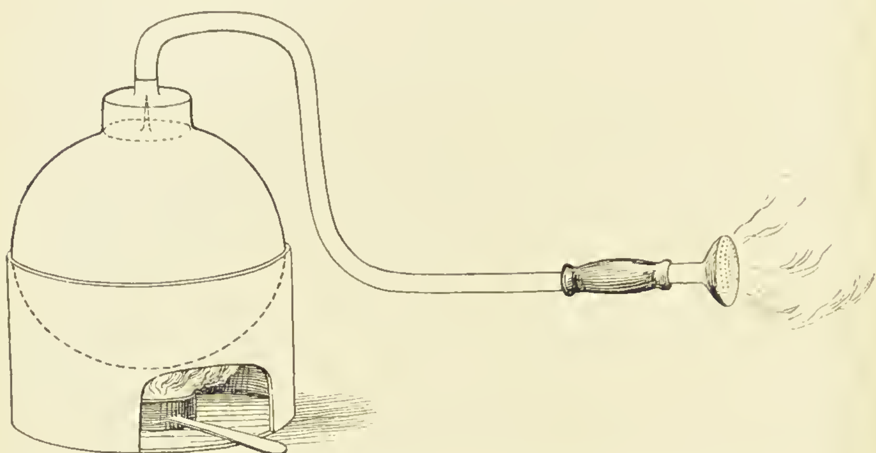


Fig. 107. Dampfapparat zur Anfeuchtung der Respirationsluft bei Erkrankungen der Atmungsorgane.

Der Kessel wird mit 1 Liter kochenden Wassers gefüllt. In den oberen Einsatz können Kamillen u. ä. gelegt werden. Der $1^1/_2$ m weit reichende armsdicke Dampfstrahl wird gegen das Gesicht des Patienten gerichtet. Zu intensiverer Einwirkung (besonders bei Croup, Pseudocroup) kann man durch Aufspannen von Leintüchern über dem Bett des Patienten eine primitive Dampfkammer einrichten. Zu beziehen von Moosdorf & Hochhäusler, Berlin. Preis 15 Mark.

Chronische Bronchitis.

Der andauernde Husten ist locker, katarrhalisch, die Sekretion manchmal reichlich, häufiger aber gering, das Sputum klumpig, graugelblich. Palpatorisch ist Schleimrasseln wahrnehmbar, auskultatorisch neben Vesiculäratmen grobe Rasselgeräusche. Die Atmung ist nicht beschleunigt. Die Affektion verläuft, sofern sie nicht tuberkulöser Natur ist, fieberlos und ohne erhebliche Störung des Allgemeinbefindens, doch treten in manchen Fällen

asthmatische Beschwerden ein. Ueber Entstehung von Bronchiektasie, ibid.

Therapie: Schaffung möglichst günstiger hygienischer Lebensbedingungen, Aufenthalt an der See oder im Gebirge. Reizlose, vorwiegend vegetarische Diät. Bei reichlicher Sekretion Inhalation von Terpentinöl; bei spärlicher Sekretion Inhalation von Salzwasser. Innerlich Jodkali oder Sirop Nourry, alkalisch-muriatische Quellen. Molken- und Kefirkuren.

Bronchitis capillaris.

Schreitet die Entzündung aus den grossen und mittleren Bronchien auf die kleinen und kleinsten Bronchien fort, wobei nicht selten rasch ein grosses Gebiet des Bronchialbaumes befallen wird, so entsteht die gefährlichste Krankheit der Atmungswege, die Bronchitis capillaris.

Anatomie: Die Schleimhaut des Bronchialbaumes ist bis in die feinsten Verästelungen intensiv gerötet und gewulstet, mit zähem, glasigem, später schleimig-eitrigem Sekret bedeckt. Die Bronchiolen sind partienweise durch Schwellung und Sekret völlig verlegt, nicht selten ein Teil des zugehörigen Alveolargebietes nach Resorption der Luft kollabiert, atelektatisch. Die atelektatischen Läppchen sind blaurot, schlaff, hyperaemisch, an Volumen vermindert. Auf der Schnittfläche lässt sich durch leichten Druck reichlich Eiter aus den mittleren und feineren Bronchialöffnungen auspressen.

Das Krankheitsbild ist ein sehr schweres. Die entzündliche Schwellung der Schleimhaut wirkt bei der Kleinheit der kindlichen Bronchien bedrohlich stenosierend, das verengte Bronchiallumen wird durch das zähe Sekret leicht verstopft. Die unmittelbaren Folgen sind mangelhafte Ventilation der Lunge, i. e. ungenügende O-Aufnahme und CO_2-

Abgabe, reduzierte Zellenatmung; die mittelbare Folge: Erhöhung der Arbeitslast und Verminderung der Arbeitsfähigkeit des Herzens.

Symptome: Klinisch finden diese Veränderungen deutlichen Ausdruck. Bei grösserer Ausdehnung des Prozesses tritt unter hohem Fieber Dyspnoe und Cyanose ein. Die Atmung ist oberflächlich, unregelmässig, beschleunigt, bei Säuglingen bis auf 60 und 100 Atemzüge in der Minute, erfolgt unter inspiratorischer Einziehung der Rippenbögen. Nasenflügelatmen. Das Exspirium ist gedehnt, accentuiert, stöhnend. Der Husten häufig, kurz, schmerzhaft und deshalb möglichst unterdrückt. Grosse Unruhe, dyspeptische Erscheinungen. Haut blass, Schleimhäute leicht cyanotisch. Puls klein, 120—180. Temperatur 39—39,5°, unregelmässig remittierend, zeigt oft deutliche Erhöhung bei weiterem Fortschreiten des Prozesses. Die Untersuchung der Lunge ergibt bei Capillarbronchitis dieselben Erscheinungen wie bei akuter Bronchitis, nur findet man an manchen Stellen, besonders hinten unten feinblasiges Rasseln, welches häufig das puerile Vesiculäratmen verdeckt und sich vom Knistern bei croupöser Pneumonie nur dadurch unterscheidet, dass es auch exspiratorisch hörbar ist. Nicht selten ist das Atemgeräusch über Lungenpartien, deren Bronchien verlegt sind, vollkommen aufgehoben. Unter allmählichem Nachlass aller Symptome kann die Krankheit nach Ablauf einer Woche zur Ausheilung kommen; häufig endet sie letal (besonders bei Rachitikern), oder es entwickeln sich als Folgezustände Atelektase und Bronchopneumonie.

Prognose: Die Prognose ist stets dubiös, besonders bei schwächlichen, tuberkulös veranlagten oder rachitischen Kindern; infaust bei plötzlicher Ausdehnung des Prozesses über den ganzen Bronchialbaum. Sehr häufig greift die Entzündung auch auf das Lungengewebe über.

Diagnose: Für Uebergang einer Bronchitis in Capillarbronchitis spricht plötzliches Auftreten von hohem Fieber, verstärkter Hustenreiz, verkürzte Atmung, stöhnende Exspiration — nach präliminaren wenig fieberhaften katarrhalischen Erscheinungen.

Von Pneumonia katarrh. unterscheidet sich die Capillarbronchitis durch das Fehlen des Bronchialatmens, der Bronchophonie und Dämpfung; indessen kann bei wenig ausgedehnter, physikalisch noch nicht nachweisbarer pneumonischer Verdichtung des Lungengewebes die Unterscheidung zunächst unmöglich sein.

Therapie wie bei Bronchopneumonie.

Bronchopneumonie (Pneumonia lobularis, Kinderpneumonie).

Greift die Entzündung auf das respirierende Lungengewebe über, so werden die Alveolen mit Entzündungsprodukten (serösem oder serofibrinösem Exsudat, Eiterkörperchen und desquamierten Alveolarepithelien) erfüllt, der betreffende Teil des Lungengewebes dadurch verdichtet, funktionsunfähig. Bronchopneumonie.

Die Entzündung pflanzt sich entweder in der Längsrichtung des Bronchialrohres fort bis hinein in das Alveolargebiet des betreffenden Bronchialastes, oder sie durchsetzt in querer Richtung die Bronchialwand und ergreift das peribronchiale Gewebe. In beiden Fällen entstehen umschriebene, entweder lobuläre oder peribronchitische Herde, die durch Konfluenz sich vergrössern und schliesslich einen ganzen Lappen einnehmen können, pseudolobäre Form.

Das Charakteristische dieser Art von Lungenentzündung ist, dass sie stets aus einer Erkrankung des Bronchialbaumes hervorgeht. Die Krankheitserreger können spezifischer

Tafel 34. Fig. 1. **Confluierende Bronchopneumonie** bei einem 2jährigen Kinde. Die Entzündung besteht schon mehrere Wochen. Haematoxylin-Orange. Vergr. 52fach.

Das mikroskopische Bild des vollkommen hepatisierten Lungenlappens bietet einen einförmigen Anblick. Die Alveolen sind erfüllt mit Exsudat, das aus (durch die Härtung retrahiertem) Fibrin, degenerierten, schlecht färbbaren Alveolarepithelien und wenig Leukocyten, an einigen Stellen dagegen fast nur aus Eiterkörperchen besteht.

1. Exsudat aus Fibrin, degenerierten Epithelien und spärlichen Leukocyten.
2. Eitriges Exsudat.
3. Kleinzellig infiltrierte Alveolarränder.

Fig. 2. **Bronchitis und beginnende Bronchopneumonie.** 1 jähriges Kind, an Enteritis gestorben. Haematoxylin-Eosin. Vergr. 52fach.

Das Bild zeigt die Entstehung der Bronchopneumonie aus der Bronchitis. Die ursprünglich auf die Bronchialschleimhaut beschränkte Entzündung hat in querer Richtung die ganze Bronchialwand durchdrungen und zur Infiltration des dem Bronchus zunächst gelegenen Lungengewebes geführt. Man sieht, wie zwei derartige peribronchitische Herde konfluieren. Das frisch infiltrierte Gewebe ist hyperaemisch.

1. Lumen eines Bronchus.
2. Desquamierendes Bronchialepithel.
3. Catarrhalisch bronchitisches Exsudat.
4. Bronchitisches Exsudat mit zahlreichen abgestossenen Bronchialepithelien.
5. Beginnendes bronchopneumonisches Infiltrat.
6. Confluiertes Infiltrat.
7. Dilatiertes Blutgefäss.
8. Normales Lungengewebe.

---

oder nichtspezifischer Natur sein; im ersteren Falle die Erreger von Masern, Keuchhusten, Diphtherie, Influenza, im zweiten Falle die verschiedenen Pneumo-Bakterien (Friedländer'scher Bacillus, Fränkel-Weichselbaum'scher Diplokokkus) und Eiterkokken. Zuweilen entsteht eine Pneumonie durch Aspiration von Speiseteilen oder Schleimmassen bei soporösen, tracheotomierten Kindern — Fremdkörper- und Schluckpneumonie.

Anatomie: Die erkrankten Lungenteile sind schon äusserlich an ihrem vermehrten Volumen und

Fig. 1.

Fig. 2.

Lith. Anst. F. Reichhold, München.

dunklerer Färbung kennbar, sie fühlen sich als härtliche Knoten an. Die Pleura ist im Erkrankungsbezirk zuweilen mit dünnem, fibrinösem Belag und vereinzelten Haemorrhagien besetzt. Die Schnittfläche bietet ein buntes Bild: neben hellerem, normal lufthaltigem Lungengewebe sieht man braunrote, zuweilen zentral abgeblasste, prominente, luftleere, derbe entzündliche Herde von verschiedenster Grösse, ausserdem stets auch blaurote, weiche, luftleere, etwas eingesunkene atelektatische Partien. Die entzündlichen Herde zeigen glatte, bei stärkerem Fibringehalt sammetartig granulierte Oberfläche. Aus den entzündlich affizierten Bronchien lässt sich Eiter, aus den erkrankten Lungenteilen trübgelblicher Saft ausdrücken.

Der Luftgehalt ist entsprechend vermindert.

Bei Peribronchitis ist die Bronchialwand verdickt.

Die Lungenränder weisen häufig Emphysem und Atelektasen auf. Bei längerem Bestand der Krankheit entwickelt sich zylindrische Ektasie der kleinsten Bronchien, Hyperplasie der Bronchialdrüsen, Herzmuskelverfettung und rechtsseitige Dilatation.

Mikroskopisch findet man kleinzellige Infiltration und starke Vascularisation der Alveolarränder, je nachdem auch des peribronchialen Gewebes; die Alveolen mit zum Teil fettig degenerierten zelligen Massen und entzündlichem Exsudat erfüllt, welchem bald nur wenig, bald ziemlich reichlich Fibrin beigemischt ist. Diese Beschaffenheit des bronchopneumonischen Exsudates, das nur selten rein katarrhalischen Charakter aufweist, ist vorwiegend eine Eigenheit der Kinderpneumonie, die sich auch im klinischen Verlaufe bemerkbar macht.

Erwähnenswert ist noch das häufige Auftreten von Riesenzellen in den pneumonisch infiltrierten Alveolen bei Diphtherie- und Masernfällen. Ueber besonderen Befund bei Keuchhustenpneumonie, ibid.

Symptome: Klinisch lässt sich die Bronchopneumonie in vielen Fällen nur durch den perkutorischen Befund scharf von der Capillarbronchitis trennen. Sobald die Verdichtungsherde durch Confluenz eine gewisse Ausdehnung erreicht haben und nicht zu tief liegen, werden sie, am häufigsten neben der Wirbelsäule und in der Axillargegend als Dämpfungsbezirke nachweisbar. Die Auskultation ergibt neben oft recht vorlauten katarrrhalischen, zuweilen klingende Bronchialgeräusche, feinblasiges Rasseln und, soweit die zuführenden Bronchialäste nicht verlegt sind, Bronchialatmen und Bronchophonie. Der Stimmfremitus ist bei grosser Ausdehnung der Entzündung verstärkt. Der Verlauf der Krankheit, die allgemeinen und lokalen Symptome sind von Fall zu Fall verschieden, je nach der Ausdehnung des anatomischen Prozesses und dem Charakter des Exsudates. Bei grossen konfluierenden Pneumonien und Ausscheidung zellig fibrinösen Exsudates nähern sich die Symptome denjenigen der rein fibrinösen, croupösen Pneumonie, so dass eine Unterscheidung beider Formen zuweilen unmöglich ist.

Auch im Einzelfalle ist durch häufige Nachschübe die Intensität der Symptome grossen Schwankungen unterworfen.

Häufig zieht sich die Krankheit viele Wochen hin, günstigen Falls ist sie in 1—2 Wochen beendigt. Die Lösung vollzieht sich allmählich unter Schwinden der Dämpfung, lytischem Abfall des Fiebers, Besserung aller übrigen Symptome und des Allgemeinbefindens. Tödlicher Ausgang kann durch Entkräftung oder überhandnehmende CO_2-Vergiftung erfolgen. Nicht selten geht die lobuläre Pneumonie in chronische Form über durch Verkäsung des Alveoleninhaltes oder Entzündung des interstitiellen Gewebes. Ziemlich häufig ist sie schon primär tuberkulöser Natur, oder schliesst sich Miliartuberkulose an. Oft treten Pleuritis, Darmkatarrh, seltener Otitis als Komplikationen auf. Die anfängliche Geringfügigkeit der phy-

sikalisch nachweisbaren Veränderungen im Lungenparenchym oder das Prävalieren einer Grundkrankheit führt häufig zu diagnostischen Irrtümern.

Für Bronchopneumonie spricht:

1. plötzliche, intensive Temperatursteigerung im Verlaufe einer Bronchitis oder Fortbestehen hoher Temperatur über die gesetzmässige Fieberdauer einer allenfallsigen Grundkrankheit (Masern) hinaus;
2. Abschwächung und Schmerzhaftigkeit des zuvor kräftigen Hustens. Beschleunigung und Erschwerung der Respiration; Betätigung der Atmungshilfsmuskulatur, Nasenflügelatmen;
3. die physikalischen Zeichen der Lungenverdichtung;
4. doppelseitiges Auftreten, bei günstigem Ausgang langsame Lösung, lytischer Abfall des Fiebers ohne Rücksicht auf kritische Tage, langsame Reconvalescenz.

Bei Atelektase ist der Perkussionsschall nicht so intensiv gedämpft, gewöhnlich von tympanitischem Beiklang. Es fehlt Bronchialatmen und Bronchophonie, und ist nur subcrepitierendes, inspiratorisches, nach tieferen Atemzügen verschwindendes Geräusch wahrnehmbar.

Bei croupöser Pneumonie tritt die Erkrankung primär und einseitig auf, fehlen die katarrhalischen Rasselgeräusche, folgt die Verdichtung der Form eines Lappens, ist das Fieber höher und endigt fast stets kritisch.

Bei Pleuritis ist die Dämpfung resistenter, von charakteristischer Form und Ausbreitung. Der Stimmfremitus abgeschwächt.

Bei käsiger, tuberkulöser Pneumonie gibt die Anamnese wichtige Anhaltspunkte. Der Kräfteverfall ist ein unverhältnismässig rascher. Der

Verlauf ein verdächtig protrahierter. Häufig treten Kavernensymptome und tuberkulöse Affektionen anderer Organe auf.

Die Prognose ist bei schwächlichen, rachitischen, skrophulösen Kindern stets dubiös. Die Krankheit ist weit gefährlicher als die croupöse Pneumonie, hinterlässt viel häufiger als diese dauernde Veränderungen in den Atmungsorganen (s. pag. 345).

Therapie: Behandlung des eventuell vorhandenen Grundleidens. Allgemein hygienisch-diätetische Massnahmen wie bei Bronchitis acuta. Häufiger Lagewechsel im Bett zur Verhütung von Hypostasen (Säuglinge zeitweise herumtragen!). Beim Beginne der Erkrankung Entlastung der Bronchien durch ein Brechmittel. Pilocarpin in Decimilligrammen intern oder P. rad. Ipecac. 0,5—2,5, Sir. Alth. 40,0, alle 10 Minuten 1 Kaffeelöffel in einem Esslöffel lauwarmen Wassers bis zur Wirkung. Später zur thermischen Reizung der Nerven, Bekämpfung hohen Fiebers, Vertiefung der Atmung und Förderung der Expektoration hydrotherapeutische Massnahmen: Bäder von 25—35^0 je nach Fieber und Kräftezustand, mit nachfolgender kurzer, kalter Begiessung (bei gleichzeitiger Influenza, Pertussis, Rachitis stärkere Wärmeentziehung verboten!). Bei subnormaler Temperatur und stockender Atmung infolge CO_2-Intoxikation sekundenlange Begiessung des Hinterkopfes und Nackens mit centimeterdickem Strahle möglichst kalten Wassers, bis zu 10 mal hintereinander in Pausen von 10—20 Sekunden (Jürgensen). Ev. statt der Bäder feuchtkalte Wickel mit Freilassung von Kopf, Armen und Beinen, zu stärkerer Wärmeentziehung alle 10 Minuten erneut. Bei zunehmender Verschlimmerung und Abkühlung der Körperoberfläche Senfwickel (s. S. 58). Innerlich Chininklystiere (0,3 : 20,0), Infus. rad. Ipecac. 0,3 : 100,0 mit Liq. amm. anis. 1—1,5, oder als Excitans Camphora trit., Acid. benzoïc. aa 0.015

1—2 stündlich. Bei verzögerter Lösung Kal. jodat. 2—3,0 : 100 2 stündlich 1 Kinderlöffel. Bei Atemnot Sauerstoffinhalation. Bei bedrohlicher Herzschwäche Champagner, Campher- oder Aetherinjektion. Bei drohender Erstickung Venaesectio.

Croupöse (fibrinöse, lobäre) Pneumonie.

Ausser der Bronchopneumonie mit ihrem atypischen Exsudat findet man bei Kindern, besonders der ersten 5 Lebensjahre, recht häufig auch die hoch fieberhaft einsetzende und akut verlaufende croupöse Pneumonie mit rein fibrinösem, nur wenig zellhaltigem Exsudat. Sie wird durch die im vorigen Kapitel erwähnten Bakterien hervorgerufen, und zwar ist anzunehmen, dass der entzündlich bakterielle Reiz eine grosse Oberfläche des Alveolarepithels direkt und mit einem Male trifft, so dass nicht erst wie bei Bronchopneumonie kleinere Entzündungsherde geschaffen werden, die sich dann allmählich ausbreiten, sondern sofort ein grosses Gebiet, meist ein ganzer Lungenlappen zugleich erkrankt. Ausgelöst wird die Krankheit häufig durch Erkältung oder ähnliche die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabsetzende bezw. die Cirkulationsverhältnisse störende Momente.

Besondere Charakteristika gegenüber der croupösen Pneumonie Erwachsener bietet die Krankheit bei Kindern weder in ätiologischer, noch in anatomischer, noch in klinischer Beziehung. Man findet die beschriebenen Bakterien, anatomisch die Stadien der entzündlichen Anschoppung, Hepatisation und eitrigen Infiltration; lokalisierte fibrinöse Pleuritis. Klinisch plötzlichen Beginn mit Frost und hohem kontinuierlichem Fieber, Seitenstechen Atemnot, Husten, rostbraunes Sputum. Ueber einem ganzen Lungenlappen oder einem grossen Teil desselben anfangs leichte Dämpfung mit tympanitischem Bei-

klang, Knisterrasseln, verschärftes oder abgeschwächtes unbestimmtes Atemgeräusch. Später ausgesprochene Dämpfung, Bronchialatmen, Bronchophonie, verstärkten Stimmfremitus. Bei günstigem Ausgang Rückbildung der Erscheinungen in derselben Reihenfolge, wie sie entstanden sind; kritischer, selten lytischer Nachlass des Fiebers am 5.—9. Tage (ausnahmsweise früher oder später), meist unter starkem, anhaltendem Schweissausbruch.

Bemerkenswert für die croupöse Pneumonie im Kindesalter ist der Beginn bei jüngeren Kindern mit Erbrechen, Konvulsionen, leichtem Frösteln statt des Schüttelfrostes bei Erwachsenen; die im Verhältnis zum Fieber grössere Puls- und Respirationsfrequenz; das Hervortreten cerebraler Reizerscheinungen; rascheres Fortschreiten der Rekonvaleszenz als beim Erwachsenen.

Lobäre croupöse, im Anschluss an akute Infektionskrankheiten auftretende Pneumonien zeigen bei der mangelhaften Reaktion des Organismus nicht immer den cyklischen Verlauf und die gesetzmässige Resolution des Exsudates, ziehen sich vielmehr sehr in die Länge, endigen häufig tödlich oder mit Uebergang in Verkäsung oder Bindegewebsneubildung (Ziemssen). Auch die primäre croupöse Pneumonie kann bei jüngeren Kindern diagnostische Schwierigkeiten machen. Es fehlen die subjektiven Angaben, meist auch die charakteristischen Sputa und, wie bemerkt, der initiale Frost. Husten, Kurzatmigkeit und Seitenschmerz sind oft unerheblich markiert. Besonders schwierig ist die Diagnose bei zentralem Beginn der Erkrankung, so bei Pneumonie des Oberlappens, da hiebei die physikalischen Erscheinungen gewöhnlich erst am 4. bis 5. Tage auftreten und cerebrale Erscheinungen zur fälschlichen Annahme einer Gehirn- oder Gehirnhautaffektion verleiten können.

Hilfsmomente zur Diagnose der croupösen Pneumonie sind: Leukocytose, Acetonurie, Diacet-

urie, Herpes labialis (bei Kindern viel seltener als bei Erwachsenen) und Schwinden des Patellarsehnenreflexes (erst nach dem dritten Lebensjahre) (Pfaundler).

Differentialdiagnose. Bei Capillarbronchitis, Atelektase und Bronchopneumonie sind die Kinder blass und cyanotisch, bei croupöser Pneumonie besteht im Anfangsstadium auffallende Röte der Wangen. Bei ersteren Affektionen ist der Puls klein und weich, bei croupöser Pneumonie voll und hart. Bronchopneumonie geht allmählich aus katarrhalischen Symptomen hervor, die Dämpfungsbezirke sind kleiner, die Temperatur nicht von der Höhe und Continuität wie bei croupöser Pneumonie. Bei Atelektase fehlen zudem die Konsonnanzerscheinungen über der Dämpfung, die Temperatur ist normal oder mässig gesteigert.

Ueber die Besonderheiten käsiger Pneumonie siehe pag. 181 und 347. Die Dyspnoe ist geringer, die Temperatur erreicht selten die hohen Grade der croupösen Pneumonie, zeigt ungleichmässige Morgentemperaturen oder Typus inversus.

Von Meningitis unterscheidet sich die mit cerebralen Symptomen einhergehende croupöse Pneumonie durch die geringere Intensität und Konstanz der nervösen Erscheinungen, den regelmässigen, beschleunigten Puls, gleichzeitiges Auftreten von Symptomen einer Lungenerkrankung, eventuell Fehlen des P. S. R. (bei Meningitis gesteigert). Die Temperatur lässt bei Meningitis den Einfluss kritischer Tage vermissen. Ev. zur Sicherung der Differentialdiagnose Lumbalpunktion.

Prognose: Die croupöse Pneumonie verläuft bei zuvor gesunden und kräftigen, unter günstigen Verhältnissen lebenden Kindern in der Regel gutartig. Tödlicher Ausgang kann erfolgen durch Lungenödem bei sehr ausgedehnter Entzündung, komplizierende Pleuritis, Pericarditis, Meningitis,

(Otitis, Nephritis); ferner durch Tuberkulisierung des Exsudates bei schwächlichen, skrophulösen Individuen.

Therapie: Allgemeine hygienisch-diätetische Massnahmen wie bei Bronchitis und Bronchopneumonie. Im besonderen reichliche Zufuhr kräftiger flüssiger oder breiiger Nahrung. Sorgsamste Mundpflege. Regelung des Stuhlganges. Kalte Wickel, Bäder mit kühler Uebergiessung und nachfolgender kräftiger Abreibung, (Aussetzen aller hydrotherapeutischen Prozeduren zur Zeit der Krisis!). Bei Herzschwäche und Somnolenz Kampher, Aether, Champagner. Bei grosser Atemnot Sauerstoffinhalationen. Bei schweren nervösen Erscheinungen Eisbeutel. Vor der Krisis Emser mit Milch, darnach Expektorantien. Bei verzögerter Lösung feuchtwarme Wickel, Jodpräparate.

Chronische Pneumonie. Bronchiektasie.

Uebergang der Pneumonien in chronisches Stadium durch Eindickung des Alveoleninhaltes oder Wucherung des interstitiellen Bindegewebes mit consecutiver Schrumpfung des Parenchyms und Entwicklung von Bronchiektasien findet man bei der katarrhalischen Pneumonie häufiger als bei der croupösen. Die Kinder sind anaemisch, abgemagert, welk, bei jeder Anstrengung kurzatmig, husten beständig. Es besteht remittierendes oder intermittierendes Fieber mit völlig fieberfreien Pausen. Dyspepsie, profuse Schweisse. Lokal: Dämpfung, unbestimmtes oder bronchiales Atmen, Rasselgeräusche; schleimig-eitriger Auswurf. Bei Lungenschrumpfung sinkt allmählich die betroffene Thoraxseite ein.

Bronchiektasie kann nicht nur eine Folge von Lungenschrumpfung sein, sondern auch bei anhaltend vermehrtem in- oder exspiratorischem Druck

auftreten, wenn bei chronischer eitriger Bronchitis die Entzündung die Schichten der Bronchialwand durchsetzt und auch das umgebende Gewebe einbezieht, die Bronchialwand allmählich verdünnt, erweicht, nachgiebig wird, ihre Elastizität einbüsst; so besonders im Verlauf von Diphtherie-, Keuchhusten- und Masernpneumonien. Heftiger, quälender, hauptsächlich morgens und abends anfallsweise auftretender Husten fördert dünnflüssig eitrigen, grünlichen, oft übelriechenden Auswurf zu Tage, der nicht selten gussweise durch Mund und Nase entleert wird und sich in der Spuckschale schichtet. Charakteristisch ist der wechselnde auskultatorische und perkutorische Befund je nach Füllung der höhlenartig erweiterten Bronchien. Bei oberflächlich gelagerten, grossen Ektasien findet man Cavernensymptome. Heilung ist bei indurativer interstitieller Pneumonie und Bronchiektasie ausgeschlossen. Resorption eines eingedickten Exsudates kann dagegen noch nach Wochen erfolgen, so lange nicht Verkäsung, Tuberkulisierung eingetreten ist.

Die Therapie dieser chronischen Lungenerkrankungen muss vorwiegend eine hygienisch-diätetische sein. Sorge für staubfreie Luft, See, Gebirge, Winterstation. Wollene Unterkleidung. Roborierende fettreiche Diät. Leberthran. Ev. laue Bäder. Priessnitz. Bei Bronchiektasie Terpentininhalation, pneumatischer Apparat.

Pleuritis.

Entzündung der Pleura findet man bei Kindern besonders der mittleren Altersperiode ziemlich häufig und zwar in der Regel als Folge- und Teilerscheinung einer anderen örtlichen oder allgemeinen Erkrankung, ausnahmsweise primär nach Erkältung und Trauma. Sie tritt wie beim Erwachsenen ent-

weder als Pleuritis sicca s. fibrinosa oder als Pleuritis exsudativa auf und unterscheidet man bei letzterer Form je nach der Beschaffenheit des Exsudates.

Pleuritis serosa bezw. sero-fibrinosa mit klarer, gelblicher, hauptsächlich aus Serum bestehender, zellarmer, mehr weniger Fibrin ausscheidender Flüssigkeit.

Pleuritis purulenta, Empyem, mit zellreichem eitrigen Exsudat, das durch Einwanderung von Fäulnisbakterien zersetzt wird und foetiden Geruch annehmen kann (jauchiges Empyem).

Pleuritis haemorrhagica mit seröser, durch Beimengung von roten Blutkörperchen rötlicher bis braunroter Flüssigkeit.

Bedingung zur Entstehung einer Pleuritis ist einerseits massenhaftes Eindringen von pathogenen Bakterien oder hohe Virulenz derselben, andererseits Veränderung der Pleura durch krankhafte Prozesse der benachbarten Organe, durch Trauma, Erkältung, Blutkrankheiten, Zirkulationsstörungen.

Die Einwanderung der Bakterien oder ihrer Toxine erfolgt entweder auf dem Blut- bezw. Lymphwege oder direkt von den erkrankten Nachbarorganen aus. Im ersteren Falle ist die Pleuritis Ausdruck einer Allgemeininfektion, im letzteren Falle meist Folge von Lungenkrankheiten. Häufig tritt Pleuritis als Begleiterscheinung von akuten Infektionskrankheiten auf, wobei aber nicht immer spezifische Infektion vorliegt, vielmehr die Grundkrankheit wohl nur die Disposition zur sekundären Erkrankung der Pleura schafft. Ein nicht unwesentlicher Prozentsatz der Pleuritiden ist auch bei Kindern tuberkulöser Natur; bei Pneumopleuritis findet man am häufigsten Pneumokokken, bei Pleuritis im Gefolge von akuten Infektionskrankheiten Strepto- und Staphylokokken.

Symptome: Die Krankheit beginnt oft ganz allmählich mit zunächst unerheblichen, wenig beach-

teten Symptomen, unbedeutendem Hüsteln, nicht sehr ausgeprägter Kurzatmigkeit, mässiger abendlicher Temperatursteigerung. In anderen Fällen tritt sie stürmisch auf mit Kopfschmerz, Erbrechen, Frösteln, hohem Fieber, kurzer, unterdrückter, sehr beschleunigter Atmung und Seitenstechen („Bauchweh"), das durch Atmung und Bewegung gesteigert wird. Die erkrankte Brusthälfte wird vom Kinde gewöhnlich eingezogen, zeigt verminderte Atmungsexkursion. Perkussion gibt negativen Befund, die Auskultation abgeschwächtes Atmen, manchmal circumscripte Reibegeräusche auf der Höhe des Inspiriums. Pleuritis sicca.

Tritt nach einigen Tagen Exsudat auf, so ändert sich der Befund sehr wesentlich. Die Reibegeräusche verschwinden allmählich (bis zu eintretender Resorption), die ganze erkrankte Seite wölbt sich vor, zeigt verflachte Interkostalfurchen, beteiligt sich wenig oder gar nicht an der Atmung, die schmerzhaft und dyspnoisch ist. Die Patienten legen sich zur Erleichterung der Atmung auf die kranke Seite. Perkutorisch findet man im Bereich des Exsudates, sobald dasselbe mehr als etwa 60 ccm beträgt, intensive Dämpfung, doch selten so exquisiten Schenkelton wie beim Erwachsenen, da beim kindlichen Thorax die lufthaltigen Teile mitschwingen; bei grossen Ergüssen Dislokation von Leber bezw. Herz, bei linksseitigem Pleuraerguss Erfüllung des Traube'schen Raumes. Die Palpation gibt druckempfindliches und deutliches Resistenzgefühl im Dämpfungsbezirk, abgeschwächten Stimmfremitus. Die Auskultation abgeschwächtes Bronchialatmen und Bronchophonie, welche selbst über der völlig komprimierten Lunge zu hören sind, da die Dimensionen des kindlichen Thorax zu geringe sind, um die Fortleitung der Konsonnanzgeräusche zu hindern (Ziemssen).

Bei meta- und postpneumonischer Pleuritis bestehen die hohen Temperaturen der

Pneumonie, Bronchialatmen und Bronchophonie sind lauter, Dämpfung fast absolut, Pektoralfremitus aufgehoben.

Bei Empyem collaterales Oedem der Weichteile über dem Eiterherd, hohes Eiterfieber, Allgemeinbefinden schwer gestört; bei reichlichem Exsudat rascher Verfall, Symptome der CO_2-Intoxikation; die physikalischen Symptome wie bei serösem Exsudat.

Verlauf und Ausgang der Pleuritis hängen vom ätiologischen Moment, Alter und Kräftezustand des Patienten ab. Pleuritis sicca und Pleuritis serofibrinosa mit geringem Exsudat können schon nach einer Woche in Heilung übergehen; bei reichlichem Exsudat erstreckt sich der Verlauf über Wochen und Monate. Fälle mit grosser und rascher Ausdehnung des Exsudates geben immer eine zweifelhafte Prognose, besonders bei jungen Kindern; Empyem kann spontan nach aussen oder in die komprimierte Lunge durchbrechen. Häufig kommt es bei Pleuritis zu Schwartenbildung, Schrumpfung, Thoraxdeformitäten und Skoliose. Ernstliche Komplikationen und Nachkrankheiten bilden consecutive Entzündung der Nachbarorgane, Tuberkulose, chronischer Bronchialkatarrh und Bronchiektasie. (NB. Fortdauer des Fiebers nach Empyemoperation ist verdächtig auf den Bestand anderweitiger Eiterherde! [Vierordt].)

Die Diagnose kann oft längere Zeit unsicher bleiben. Konstante Erscheinungen bei Exsudativpleuritis sind hartnäckiges Einhalten der gleichen Seitenlage, Husten, Seitenstechen, dyspnoische Atmung ohne Akzentuierung des Exspiriums (Pneumonie), resistente Dämpfung, Bronchialatmen. Dagegen ist bei Kindern der für die Entscheidung so wichtige Pektoralfremitus unter allen Umständen schwer nachweisbar, Sputum fast nie zu erhalten, der Perkussionsschall nur bei sehr grossen stabilen Exsudaten oder Pneumopleuritis absolut gedämpft,

das Atmungsgeräusch und die Stimme nicht in so charakteristischer Weise abgeschwächt wie beim Erwachsenen. Reibegeräusche können fehlen. So geben oft erst der weitere Verlauf oder die Probepunktion Aufschluss. (Zu der stets vorzunehmenden mikroskopischen Untersuchung der Punktionsflüssigkeit ist zu bemerken, dass bakterienarmes, mononukleäre Leukocyten enthaltendes Exsudat für Tuberkulose, bakterienreiches Exsudat mit polynukleären Leukocyten gegen Tuberkulose spricht.) Differentialdiagnose gegenüber Pneumonie: Fieber selten so hoch, atypisch, Dämpfung resistenter, breitet sich gleichmässig an der hinteren und vorderen Brusthälfte aus, während die pneumonische Infiltration erst später nach vorne übergreift. Tympanitischer Schall oberhalb der Dämpfung. Abgeschwächtes Atmen, fehlender Stimmfremitus. Traube'scher Raum bei Pneumonie erhalten.

Therapie: Bei Fieber Bettruhe. Reizlose Diät, ev. mit Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr. In frischen Fällen Eisblase, gegen quälenden Husten Narcotica. Zur Anregung der Resorption feuchte Wickel, lokale Einreibungen von Jod- oder Ichthyolvasogen. Bei grossem Exsudat und hochgradiger Dyspnoe Punktion mit Troikart und teilweiser Entleerung des Exsudates durch Aspirationsapparat (einfache Stempelspritze mit doppelt durchlochtem Hahn, oder Aspirator nach Dieulafoy, Potain. Einstichstelle 5.—6. Interkostalraum, vordere Axillarlinie). Bei Empyem Rippenresektion (7. Rippe, hintere Axillarlinie) am besten mit nachfolgender Drainage in der Weise, dass das in den Thoraxraum eingeführte Glasdrainröhrchen mit einem Gummischlauch verbunden wird, der in ein mit Carbollösung gefülltes Aufsauggefäss mündet; dicker Watteverband. Bei der Enge der kindlichen Interkostalräume ist der Abfluss des Eiters bei Rippenresektion besser gewährleistet als durch die bei Erwachsenen vielfach geübte Bülau'sche



Fig. 108.
Drainage und Verband nach Rippenresektion.

Heberdrainage. An Stelle der letzteren kann bei sehr jungen oder schon erheblich geschwächten Kindern ein Versuch mit der E. Müller'schen Dauerkanüle gemacht werden: gekrümmte, mit Schild versehene Metallkanüle mittelst Troikart einzuführen. Nach Entfernung des Eiters fest anliegender Watte-Mullverband. In der Rekonvaleszenz roborierende Diät, Leberthran, Malzextrakt, Jodeisen, Lungengymnastik, Landaufenthalt.

IX. Krankheiten der Verdauungsorgane.

A. Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle.

Allgemeines.

Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle zählen nächst den Magen-Darmaffektionen zu den häufigsten Krankheiten des frühen Kindesalters. Gewisse physiologische Besonderheiten der kindlichen Mundhöhle, besonders auch die Empfindlichkeit der Schleimhaut gegenüber äusseren Schädlichkeiten aller Art geben die Prädisposition. Die eigentliche Krankheitsursache bilden meist mechanische, thermische, vor allem bakterielle Reize; zum Teil treten die Affektionen aber auch als Folgeerscheinung von Verdauungskrankheiten oder Konstitutionsanomalien auf.

Bednař'sche Aphthen.

Unter Bednař'schen Aphthen versteht man kleine, oberflächliche Substanzverluste zu beiden Seiten der Gaumenraphe an der Stelle, an welcher die Gaumenschleimhaut straff über den Hamulus pterygoideus gespannt ist. Durch Einwanderung von Bakterien wandeln sich die beim Saugen oder Auswischen des Mundes, also durch Druck und Reibung entstandenen Epitheldefekte in grauweisse, rotumsäumte, rundliche oder ovale Geschwürchen um, die nach kurzer Zeit

unter Epithelneubildung wieder abheilen. Therapie überflüssig.

(Milien: in die Gaumenraphe eingesprengte Epithelperlen. Häufiger physiologischer Befund bei Säuglingen.)

Stomatitis.

Stomatitis catarrhalis. Entzündung der Mundschleimhaut, die sich nur in Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der leicht blutenden Schleimhaut, sowie in vermehrter Salivation äussert und nach wenigen Tagen bei sorgfältiger Reinhaltung der Mundhöhle und reizloser Diät wieder abheilt. Die reichlich secernierte Mundflüssigkeit ist im Gegensatz zu Stomat. aphthos. und ulcerosa nicht übelriechend. Krankheitsursache bildet der Reiz durchbrechender Zähne, weit häufiger aber ektogene oder endogene Infektion der Mundhöhle mit den verschiedensten Bakterienarten bei vernachlässigter Mund- und Zahnpflege, bei Säuglingen nicht selten durch unvorsichtiges Auswischen des Mundes (Stooss, Epstein).

Stomatitis aphtosa. Durch bestimmte Bakterienarten (u. a. den Erreger der Maul- und Klauenseuche) hervorgerufene, zuweilen epidemisch auftretende Entzündung, bei welcher sich ausser den Symptomen der katarrhalischen Stomatitis noch allenthalben in die Mundschleimhaut eingelagerte kleine rundliche, graugelbe, rot umsäumte Exsudate finden, oder an Stelle derselben nach Abstossung des Epithels entsprechend grosse, speckig belegte Substanzverluste. Die Mundflüssigkeit ist etwas übelriechend. Das Allgemeinbefinden kann beträchtlich gestört sein, zuweilen Fieber bis zu 39 und 40°. Infolge Schmerzhaftigkeit der

Taf. 35, Fig. 1. **Stomatitis aphthosa** und beginnende Stomatitis ulcerosa. Mundschleimhaut diffus gerötet und geschwellt, feucht glänzend. In dieselbe eingelagert stecknadelkopf- bis linsengrosse, teils rundliche, teils unregelmässig geformte, graugelbe, von lebhaft rotem Hof umsäumte Exsudate (Aphthen). Zahnfleisch livid verfärbt, gelockert, leicht blutend, Zahnfleischsaum hebt sich wulstartig von den Zähnen ab, stellenweise gelber pulpöser Rand, daselbst beginnende Ulceration. Vermehrte Salivation, Foetor ex ore.

Fig. 2. **Soor der Mundhöhle,** Mundschleimhaut ziegelrot, trocken. Auf den Lippen, der Wangenschleimhaut, auf dem harten und weichen Gaumen, besonders zahlreich auf der Zunge teils kleine punktförmige, teils grössere flächenhaft ausgebreitete weisse Soorkolonien. Die grösseren, weniger festhaftenden Beläge sind durch die Kaubewegungen des Kindes zum Teil abgelöst und zeigen durch Eintrocknung schmutzig gelbliche Verfärbung.

---

entzündeten Schleimhaut ist die Nahrungsaufnahme behindert. Zuweilen Nephritis (Seitz, Hagenbach). Heilung erfolgt nach 8—10 Tagen.

Diagnose: Bei primärem Auftreten von Aphthen am Isthmus faucium ist Fehldiagnose auf Angina lacunaris möglich, bis sich die Affektion in der Mundhöhle ausbreitet.

Therapie: Betupfen der Aphthen mit 1 bis 2% Lapislösung, eventuell mit Lapisstift oder Tr. ratanhiae; desinfizierendes Mundwasser. Bei Ernährungsstörung Anaesthesierung der Schleimhaut mit Aneson oder „Orthoform neu“.

Stomatitis ulcerosa siehe Stomacace. Durch Intoxikation mit Quecksilberpräparaten, Konstitutions-Anomalien (Scorbut, Diabetes) oder bakterielle Reize (spezifischer Bakterienbefund: Spirochäten, Bacillus fusiformis — Bernheim) bedingte eigenartige Form der Stomatitis, die stets von der Umgebung der Zähne ausgeht, meist auf die Gingiva beschränkt bleibt und sich durch Tendenz des Zahnfleisches zum geschwürigen Zerfall und penetranten fauligen Geruch der Mundflüssigkeit auszeichnet.

Fig 1

Fig. 2.

Lith.


COLLEGE OF SURGEONS

S y m p t o m e: Der äussere Zahnfleischsaum ist tief gerötet, später livid verfärbt, von gelblicher Pulpa bedeckt, leicht blutend, durch entzündliches Exsudat so geschwellt und gelockert, dass er sich wulstartig von den Zähnen abhebt. Unter Epithelnekrose wandelt er sich in eine schmierige, missfarbene, äusserst übelriechende Geschwürsfläche um. Durch Kontakt kann sich die Affektion auf die angrenzenden Weichteile ausbreiten; auch die Tonsillen können ergriffen sein, wodurch unter Umständen Verwechslung mit Angina lac. möglich. (Bei ausschliesslicher Lokalisation der Stomacace auf die Tonsillen und ihre Umgebung spricht man von A n g i n a u l c e r o s a.) Das Allgemeinbefinden leidet erheblich unter der Ernährungsstörung und der Resorption der Fäulnisprodukte. Heilung der Stomacace nach 10—14 Tagen; bei kachektischen Kindern sieht man jedoch auch Ausbreitung der entzündlichen Nekrose und Exitus durch allgemeine Sepsis.

D i a g n o s e: Für die Differentialdiagnose kommt ausser Angina lacunaris auch die Angina herpetica in Betracht, bei welcher unter akuter Temperatursteigerung rasch zerfallende Herpesbläschen auf der Schleimhaut auftreten.

T h e r a p i e: Das geradezu spezifisch wirkende Kal. chloric. (3% zum Gurgeln, eventuell 1% innerlich).

Soor.

E i n e b e s o n d e r e A r t v o n S t o m a t i t i s findet man bei der Ansiedlung des Soorpilzes, Monilia candida (H a n s e n) in der Mundhöhle.

S y m p t o m e u n d V e r l a u f: Durch den Reiz des in das Epithel eindringenden Sprosspilzes wird die Schleimhaut entzündlich gerötet, geschwellt und schmerzempfindlich. Bald zeigen sich auf ihr k l e i n e, m i l c h w e i s s e S o o r k o l o n i e n, die

bei ungestörtem Wachstum sich rasch vergrössern und schliesslich konfluierend als dichter, schmutzigweisser Rasen ganze Partien der Schleimhaut überziehen. Zuerst ist gewöhnlich die Zunge und Wangeninnenfläche befallen, weiterhin Lippen und Gaumen. Zuweilen descendiert der Soor bis zum Magen, selten tiefer. Durch Eindringen des Pilzes in die



Fig. 109. Mikroskopisches Bild des Soorbelages aus der Mundhöhle. Vergr. 350fach.

Blutbahn können Metastasen in inneren Organen auftreten.

Der Soor ist durchaus keine harmlose Erkrankung! Abgesehen von den durch die Ansiedlung des Pilzes in der Schleimhaut gesetzten lokalen Veränderungen, durch welche die Nahrungsaufnahme schmerzhaft und behindert wird, kommt die Natur des Pilzes als Gärungserreger zur Geltung, indem durch die mit der Nahrung ver-

schluckten Soorfetzen und sauren Gärungsprodukte nicht selten Dyspepsie, selbst Darmentzündung (Soorenteritis) verursacht werden.

Diagnose: Wo Zweifel an der Diagnose bestehen (diphtherischer Belag?), klärt die mikroskopische Untersuchung auf, bei welcher man das Flechtwerk des Mycels, die eirunden Gonidien mit den kleinen, glänzenden Sporen findet.

Therapie: Die Pilzrasen müssen durch energisches Auswischen mit Borax-, Bor- oder Salzlösung möglichst frühzeitig entfernt werden; es gelingt dies bei längerem Bestand des Soors nicht leicht und nur unter Blutung der Schleimhaut, da die Mycelherde bereits bis in die tieferen Schichten der Mucosa vorgedrungen sind; nach dem Auswischen Bepinselung mit 1—2% Silberlösung (Henoch). Häufige Revision wegen leicht eintretender Recidive. Zu schonenderer Behandlung empfiehlt sich der Borschnuller nach Escherich.

Noma.

Noma, Wasserkrebs, ist eine sehr seltene, durch Bakterien hervorgerufene Gangrän der Wange. Beginnt mit der Bildung eines Knotens auf der Wangeninnenfläche. Daselbst entwickelt sich ein Brandbläschen, nach dessen Platzen ein graubrauner Schorf zurückbleibt. Mit dem Fortschreiten des Prozesses nach der Haut zu entsteht auf letzterer ein rosiger, später bräunlichblauer Fleck, schliesslich ausgedehnte schwärzliche Verschorfung. Die Innenfläche der Wange ist in eine übelriechende, schmierige brandige Masse umgewandelt. Tod nach 10—20 Tagen. Spontanheilung selten, Mortalität bis zu 95%. Frühzeitige komplete Excision sichert noch die besten Erfolge (v. Ranke).

Taf. 36. **Noma der Wange.** Die ganze linke Gesichtshälfte ist phlegmonös gerötet und geschwellt, das tränende Auge durch die Schwellung verschlossen. Der untere Teil der linken Wange ist vom Unterkiefer bis zum Mundwinkel in einen trockenen schwärzlichen Schorf umgewandelt, der von abgelöster Epidermis und entzündlichem Hof umgeben ist. In der Gegend des Unterkieferrandes findet sich eine Durchbruchsstelle, welcher ebenso wie dem Mundwinkel jauchiges Exsudat entströmt. Exitus imminens. (Klinik Escherich, Wien.)

Angina.

Eine sehr häufige Erkrankung im Kindesalter ist die nicht-spezifische Angina. Erreger derselben können u. a. Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken sein, die bei gelegentlicher Disposition durch Erkältung, Dyspepsie u. s. w. in der Schleimhaut der Tonsillen und deren Umgebung Katarrh und Entzündung hervorrufen.

Symptome: In leichteren Fällen besteht nur Rötung, Schwellung und lebhafte Sekretion der Tonsillen — Angina catarrhalis —, Symptome, die unter mässigem Fieber und Schluckbeschwerden auftreten und nach einigen Tagen sich wieder zurückbilden. Bei höherem Grade entzündlicher Reizung tritt ausserdem entzündliches Exsudat auf, und sind die lokalen wie allgemeinen Symptome gesteigert. Die Mandeln sind tiefrot, schleimig glänzend, weisen disseminierte gelbliche Flecken auf (lacunäres bakterien- und zellreiches, fibrinarmes Exsudat) — Angina lacunaris, siehe Tafel 25 und Fig. 94. Die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der entzündeten Weichteile kann so hochgradig sein, dass starke Schluckbeschwerden, selbst Atembeschwerden resultieren, die Sprache näselnd wird. Stets verläuft die Affektion mit hohem Fieber und dyspeptischen Erscheinungen; die benachbarten Lymphdrüsen sind geschwollen, häu-



fig besteht initiales Erbrechen, Frost, Kopfschmerzen. Nach einigen Tagen erfolgt Entfieberung, nach 1-bis $1^1/_2$ Wochen allmähliche Heilung. Sehr häufig treten Recidive auf, manchmal in periodischer Wiederkehr (Fischl). Zuweilen bildet eine Angina den Ausgangspunkt septischer Infektion, auch kann sie gewissermassen den „Primäraffekt" nachfolgender Organerkrankungen: Endo-Pericarditis, Appendicitis (?), Polyarthritis[1]) darstellen.

Weniger gefährlich, aber ausserordentlich lästig und schmerzhaft ist der Ausgang in lokale Eiterung, die Bildung eines Tonsillarabscesses. Ein solcher ist anzunehmen, sobald nach vier bis fünf Tagen die Entfieberung ausbleibt, und die lokalen und allgemeinen Symptome an Intensität zunehmen. Die betreffende Mandel ist phlegmonös gerötet und geschwellt, das sekundäre Oedem oft so erheblich, dass Erstickungsgefahr droht. Incision schafft augenblicklich Erleichterung.

Diagnose: Die klinische Unterscheidung zwischen Angina diphtherica und nondiphtherica kann zuweilen geradezu unmöglich sein. Für letztere spricht: hohes Fieber, starke Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Weichteile, bilateraler Beginn, geringe Ausdehnung und seltenes Konfluieren der Beläge, deren breiige Konsistenz und geringes Festhaften in den Lakunen; teigige Schwellung der Lymphdrüsen (Verhärtung bei Diphtherie). Aber alle diese Kriterien können nicht stichhaltig sein, und schafft dann nur mikroskopische Untersuchung die notwendige Sicherheit. Sie ergibt bei nicht-diphtherischer Angina: wenig oder kein Fibrin, massenhaft Bakterien verschiedenster Art, zuweilen einige Löffler-Bazillen; bei

---

[1]) Für den kausalen Zusammenhang von Angina und Rheumatismus spricht die wiederholt gemachte Wahrnehmung, dass bei Individuen, bei welchen häufig rezidivierende Rheumatismen sich stets mit einer Angina einleiteten, die rheumatischen Affektionen nach Exstirpation der Tonsillen verschwanden.



diphtherischer Angina: reichlich Fibrin, wenig Bakterien, darunter Löffler-Bazillen in der Ueberzahl und häufig in Nestern gruppiert s. Fig. 93 u. 94.

Fig. 110. Hyperplasie der Rachentonsille. Schädeldurchschnitt bei einem 1 jährigen Kinde. Am Dach der Nasenrachenhöhle die vergrösserte Rachentonsille (seitlich unterhalb derselben das Tubenostium).

Prophylaxis: Sorgfältige Mund- und Zahnpflege, Behandlung cariöser Zähne, deren bazilläre Bewohner häufig Ursache chronisch recidivierender Angina werden.

Therapie: Bettruhe, reizlose Diät, Priessnitz, Rachenspülungen; spez. Kal. chlor. innerlich und zu Gargarismen. Bei konstatiertem Abscess Kataplasmen, Incision.

Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes.

Am Uebergang der Mund- und Nasenhöhle zur Rachenhöhle liegt eine grosse Zahl lymphoider Organe, darunter die Gaumen- und Rachentonsille, die in ihrer Gesamtheit den sog. lymphatischen Rachenring bilden und im Kindesalter häufig im Zustand chronischer Hyperplasie angetroffen werden.

Die Hyperplasie der Gaumentonsille, die angeboren oder durch mechanische Insulte erworben sein kann, macht meist geringe Beschwerden, kann aber bei höheren Graden Schluck- und Atembeschwerden bedingen. Durch Tonsillotomie wird ein Teil der Mandel entfernt.

Von viel grösserer klinischer Bedeutung ist die Hyperplasie der Rachentonsille (adenoide Vegetationen). Die Rachentonsille, ein gefurchtes, schwammiges, drüsiges Gebilde am Rachendach, erleidet normaler Weise bis zu den Pubertätsjahren allmähliche völlige Involution. Häufig ist sie aber im frühen und frühesten Kindesalter bei Einwirkung mechanischer und thermischer Reize der Sitz einer akuten Entzündung. Es besteht Fieber, Dyspnoe, Dysphagie; der Schlaf ist durch Anfälle von Atemnot



Fig. 111. Digitaluntersuchung auf adenoide Wucherungen.

Einstülpen der Wange zwischen die Zähne macht es dem Patienten unmöglich auf den untersuchenden Finger zu beissen.

(Zurücksinken der Zunge, Anhäufung von zähem Nasensekret) oft jäh unterbrochen, nicht selten treten bei Säuglingen sogar eklamptische Anfälle auf; im übrigen zeigt der Schlaf abnorme Tiefe — Zusammenhang mit Enuresis?. Bleibt die Affektion streng lokalisiert (Angina pharyngea), so gibt sie leider vielfach zu Fehldiagnosen Anlass.

Treten nun solche Entzündungen wiederholt auf, oder wird die Rachentonsille aus anderen Ursachen (Skrophulose, heredit. Veranlagung) hypertrophisch, so können beträchtliche Gesundheitsstörungen eintreten. Die den Nasenrachenraum ausfüllenden Wucherungen verursachen durch Verlagerung der Choanen eine Funktionsbehinderung der Nase als Atmungs- und Riechorgan, durch Verschluss der pharyngealen Mündung der Ohrtrompete eine Herabsetzung des Hörvermögens, durch Druck auf die Schlundgefässe beträchtliche Blut- und Lymphstauung an der Schädelbasis. Die grösste Bedeutung kommt der Behinderung der Nasenatmung zu. Die Luftzufuhr erfolgt nur durch den stets offen gehaltenen Mund, wodurch häufig Katarrhe des Rachens und der Luftwege entstehen, die Atmung ist geräuschvoll, in dem häufig gestörten und abnorm vertieften Schlafe schnarchend; die Aufnahme von Flüssigkeit ist (besonders für Säuglinge) erschwert. Dazu gesellen sich mit der Zeit organische Veränderungen: die Nase, der Gaumen, der Oberkiefer und der Thorax erleiden Entwicklungshemmungen. Häufig leiden die Patienten an Kopfweh, Unfähigkeit zu andauernder Aufmerksamkeit (Aprosexie — vielleicht infolge der Stauungen), ferner an gewissen Sprachstörungen (fehlender Resonnanzboden).

Die Diagnose des Leidens wird durch Digitaluntersuchung oder Rhinoskopia post. festgestellt, ergibt sich aber gewöhnlich schon aus dem Anblick

und der gaumigen Sprache der Kinder. Das Gesicht mit den müden, halbgeschlossenen Augen, der auffallend schmalen (seltener gedunsenen) Nase, dem stets geöffneten Munde hat einen etwas blöden Ausdruck (s. Fig. 78). Bei der Inspektion der Mundhöhle findet man spitzbogenförmige, hochgezogene Wölbung des Gaumens und sieht, dass das meist verdickte Gaumensegel bei der Phonation sich nicht dicht an die hintere Rachenwand anzulegen vermag.

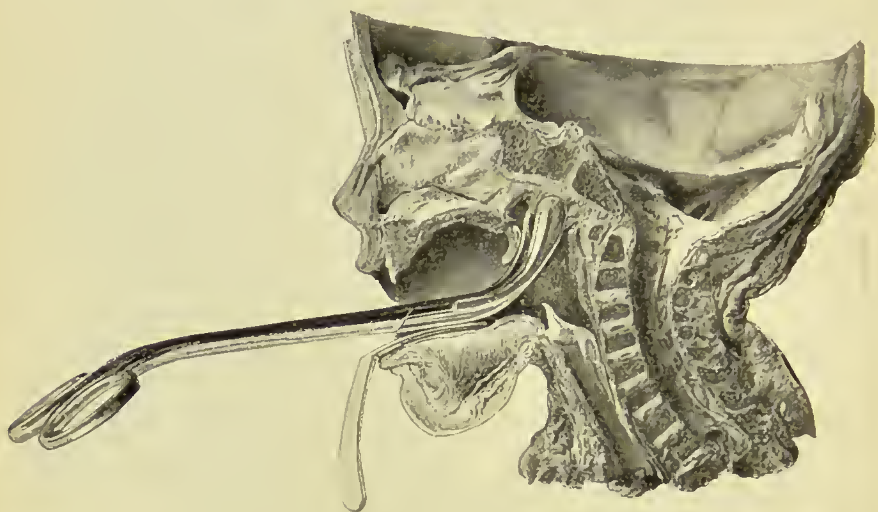


Fig. 112. Adenotomie mit Schech'scher Löffelzange.

Die Behandlung besteht in Adenotomie mittelst Ringmesser oder Löffelzange. Der Erfolg ist gewöhnlich ein auffallend rascher, bei radikalem Vorgehen auch dauernder.

Retropharyngealabscess.

Retropharyngealabscesse sind im Kindesalter ziemlich selten und werden fast nur bei Säuglingen beobachtet. Es kann sich dabei um eine Vereiterung der retropharyngealen Lymphdrüsen oder um einen Senkungsabscess

handeln (v. Bókay). Der Abscess liegt gewöhnlich in der Höhe des 3.—4. Halswirbels und komprimiert Oesophagus und Larynx. Sobald er eine gewisse Grösse erreicht hat, tritt Dysphagie, Regurgitation von Getränken, schnarchende Atmung und schliesslich Dyspnoe auf; auch wird äusserlich an der betreffenden Halsseite Schwellung sichtbar. Mit der spontanen oder künstlichen Eröffnung des Abscesses schwinden sofort alle üblen Erscheinungen.

Vor einer Verwechslung mit Croup schützt der tiefe, gurgelnde Beiklang der Stimme (v. Bókay) und die Digitaluntersuchung, die in zweifelhaften Fällen von Larynxstenose nie unterlassen werden sollte.

Dieselben Symptome bietet der überaus seltene Retrolaryngealabscess, der bei Decubitalgeschwüren nach Intubation, aber auch bei Säuglingen primär auftreten kann.

B. Magen-Darmkrankheiten.

Allgemeines.

Während die Magen-Darmkrankheiten beim älteren Kinde im wesentlichen in ähnlicher Weise zu verlaufen pflegen wie beim Erwachsenen, weisen sie im frühesten Kindesalter in Entstehung und Verlaufsweise gewisse Eigenheiten auf: Heftige Symptome werden oft durch Schädlichkeiten hervorgerufen, auf welche der Körper des Erwachsenen kaum oder gar nicht reagiert; der Krankheitsprozess pflegt rasch auf grössere Partien oder die Gesamtheit des Verdauungstraktus fortzuschreiten; es findet häufig ein schneller Uebergang leichter in schwere Erkrankungsformen statt, so der Dyspepsie in Katarrh und Entzündung.

Aetiologie: Die Krankheitsursachen sind nicht sowohl in äusseren Schädlichkeiten als viel-



Fig. 113.
Hirschsprung'sche Krankheit vor der Behandlung. (Klinik Escherich).

mehr in der ganz besonderen Disposition des Säuglings zu Verdauungskrankhei-



Fig. 114.
Hirschsprung'sche Krankheit nach 6 Monate langer Behandlung. (Klinik Escherich).

Fig. 113 und 114. Hirschsprung'sche Krankheit. $3^3/_4$ Jahre alter Knabe. Seit der Geburt fortwährend Darmkatarrh, hartnäckige Verstopfung abwechselnd mit Diarrhoen, zunehmende

ten zu suchen, die in der rückständigen Entwicklung und den eigenartigen anatomischen Verhältnissen begründet ist.

So disponiert die Kleinheit des Säuglingsmagens, die Vertikalstellung desselben, der Mangel eines Fundus, der schwache Verschluss der Cardia und die Reizbarkeit der Magennerven zu Erbrechen, das bei manchen Kindern im ersten Vierteljahr bis zum Beginn der Fundusbildung fast nach jeder Mahlzeit erfolgt (habituelles Erbrechen), und zwar im Gegensatz zum Erbrechen bei Gärungsdyspepsie — ohne Uebelkeit und Würgbewegungen und in der Regel ohne üblen Einfluss auf das Allgemeinbefinden.

Die geringe Leistungsfähigkeit der Darm- und Bauchmuskulatur, die verhältnismässige Länge des Darmes, speziell auch des Dickdarms, ist häufig Ursache habitueller Verstopfung (freilich nicht die einzige, da auch falsche Ernährung, Uebererernährung und schmerzhafte Rhagaden am Anus die

---

Auftreibung des Bauches. Bei der Aufnahme Umfang des Abdomens 77 cm bei einer Körperlänge von 87 cm.

Zwerchfellstand abnorm hoch, Thorax kurz und nach unten zu auffällig erweitert, Bauchwand abnorm ausgedehnt mit stark entwickeltem Bauchvenennetz. Lebhaftes peristaltisches Spiel sichtbar, verklingend nach der linken Bauchseite. Bauchmuskulatur unfähig die Bauchwand zu spannen. Ausfall der Bauchpresse. Perkussion: Auftreibung des Leibes durch luftgeblähte Darmschlingen bedingt. Auskultation: klingende Plätschergeräusche und Gurren. Palpation: Leber, Milz, Nieren deutlich palpabel, abnorm beweglich, Milz vergrössert und hart. Untersuchung per rectum: abnorme Erweiterung des untersten Dickdarmabschnittes, welcher in einen glattwandigen über 20 cm im Durchmesser haltenden Hohlraum umgewandelt ist, dessen vordere und obere Wandung nicht abtastbar ist. Bei Irrigationen gehen übelriechende Flatus und teils flüssiger, teils lettiger, gut verdauter Stuhl ab. Appetit gut. Therapie: regelmässige Irrigationen mit Thymollösung, Massage, Faradisation, Fatschung des Leibes. Kind geht 1/2 Jahr nach der Entlassung an chirurg. Eingriff zu Grunde.

Anmerkung. Beschreibung des Falles von Escherich, Mitteilungen des Ver. d. Aerzte in Steiermark Nr. 5, 1901.

gleiche Folge haben können). Besteht gleichzeitig noch angeborene Verlagerung und anomale Verlängerung des Colon, sowie Defekte seiner Muscularis, so können sich hohe Grade von Ektasie und Hypertrophie des Dickdarms entwickeln — Hirschsprung'sche Krankheit (Jacobi, Hirschsprung, Concetti, Johannessen).

Die Schwäche der Muscularis, Zartheit der Schleimhaut, Zahl und Grösse der Blutgefässe derselben, der Reichtum an Nervenelementen und das besondere Moment, dass die Myelinschicht in den Mesenterialnerven noch schwach entwickelt ist, bedingen schnelle Ermüdung des Darms und Empfindlichkeit der Schleimhaut gegen die verschiedensten Reizmomente, also wahrscheinlich auch die im Säuglingsalter so häufigen Enteralgien.

In Resorption und Sekretion leistet der kindliche Verdauungsapparat durchaus genügendes (Gundobin, Heubner), ja die Resorption geht bei der verhältnismässig grösseren Länge des Darms schneller von statten als beim Erwachsenen; dagegen ist die vom Säugling im Verhältnis zu seinem Körpergewicht zu leistende Verdauungsaufgabe eine so viel grössere, dass er sie nur zu bewältigen vermag, wenn nicht in Gestalt allzu reichlicher oder schwer assimilierbarer Nahrung zu grosse Anforderungen gestellt werden.

Dabei kommt noch besonders in Betracht, dass zwar wohl die äusseren Verdauungsfermente wie Lab, Pepsin, Trypsin etc. an Wirksamkeit beim jungen Säugling relativ nicht zurückstehen, dagegen die Funktion jener fermentativen Substanzen, die im intermediären Stoffwechsel das weitere Schicksal und speziell die Assimilation der resorbierten Massen leiten, im frühen Lebensalter rückständig sein kann. Hieraus mögen sich vielfach schwere Stoffwechselstörungen ergeben, die vielleicht auch manchmal chronischen Erkrankungszuständen, wie z. B. der Pädatrophie zu Grunde liegen (Pfaundler).

Neben den genannten inneren Krankheitsursachen wirken bei den Verdauungsstörungen des Säuglings vielfach noch eine ganze Reihe von äusseren Schädlichkeiten mit, die mit wenig Ausnahmen auf unrichtige oder mangelhafte Pflege zurückzuführen sind. In erster Linie wäre unpassende, zu geringe oder zu reichliche, chemisch oder bakteriell verdorbene Nahrung zu nennen; sodann Infektionen aus der Umgebung des Kindes; schliesslich thermische, mechanische, chemische, vielleicht auch nervöse Reize.

Die weitaus grösste Rolle spielen alimentäre Schädlichkeiten. Auch Brustkinder sind denselben häufig ausgesetzt, wenn sie zu viel oder zu wenig Nahrung erhalten oder eine Muttermilch, die durch grobe Diätfehler der Stillenden, oder durch reichliche Beimengung von Bakterien (Staphylokokken) in den Ausführungsgängen der Brustdrüse schädigende Eigenschaften angenommen hat (Staphylokokkenenteritis, Moro). Noch viel mehr sind künstlich ernährte Säuglinge von Magen-Darmkrankheiten bedroht, zumal wenn sie eine für ihr Alter durchaus unzweckmässige Nahrung erhalten, z. B. reichliche Stärkefütterung vor Ablauf des 3. Lebensmonates (Mangel genügenden diastatischen Fermentes!)

Aber schon bei der Ernährung mit Kuhmilch wird das kindliche Verdauungsvermögen gewissermassen einer Belastungsprobe ausgesetzt, da die Kuhmilch wohl in der Komposition der Nährstoffe der Frauenmilch ähnelt, aber erheblich ärmer ist an leicht ausnützbaren Stoffen und zudem nicht frisch an der Quelle getrunken werden kann, sondern erst einer besonderen Präparation unterzogen werden muss, wobei ihre Verdaulichkeit noch weiter verringert wird, und oft nicht unbedenkliche bakterielle Verunreinigungen derselben eintreten. Dank eines grossen Anpassungsvermögens sind normal entwickelte Säuglinge schon nach kurzer Zeit befähigt,

auch eine schwer verdauliche Nahrung mit Erfolg auszunützen, so lange kein grobes Missverhältnis zwischen Verdauungskraft und der Menge der zugeführten Nahrung besteht. Bei der leider so häufig geduldeten Ueberfütterung tritt aber Ermüdung des Darm- und Drüsenepithels und damit mehr und mehr eine mangelhafte Ausnützung des Speisebreies ein, der im Magen und Darm stagnierend abnormer Zersetzung anheimfällt (Biedert's „schädlicher Nahrungsrest").

Die Produkte dieser Zersetzung (Zuckergärung — Eiweissfäulnis) rufen lokale Reizwirkungen bezw. schwere toxische Allgemeinerscheinungen hervor (Escherich, Heubner).

Eine weitere Ursache von Verdauungsstörungen bildet die Zufuhr chemisch oder bakteriell verdorbener Nahrung. Es kommen weniger die groben Verunreinigungen der Kuhmilch in Betracht, oder eine ev. Infektion mit spezifischen pathogenen Keimen (Tuberkelbazillen u. s. w.), da diese Gefahren durch die Milchkontrolle und das gebräuchliche Kochen der Milch ziemlich ausgeschlossen sind. Dagegen ist die Milch auf dem langen Wege vom Euter bis zur Milchflasche der Wirkung der Milchsäurebakterien sowie anderer Saprophyten preisgegeben. War die Milch bei niederer Temperatur aufbewahrt, so tritt nur Säuerung derselben durch die Gärungserreger ein und pflegt eine solche „ektogene" Zersetzung (Marfan, Escherich) lediglich lokale, intestinale Reizsymptome auszulösen; war dagegen die Milch längere Zeit höheren Temperaturen ausgesetzt, wie in den heissen Sommermonaten, so scheinen sich in derselben speziell von der Wärme abhängige Bakterien in üppigster Weise zu vermehren, die Milch nimmt durch deren Stoffwechselprodukte toxische Eigenschaften an, und treten beim Genuss solcher Milch die schwersten Vergiftungserscheinungen auf (Cholera infantum).

Eine grosse Reihe von Magendarm-

krankheiten ist auf den mittelbaren oder unmittelbaren Einfluss mangelhafter Pflege zurückzuführen. Mittelbar, insofern schlechte, feuchte Luft und lichtarme Wohnung, mangelhafte Reinlichkeit und Wärmeregulierung neben unzweckmässiger Ernährung und Wartung geeignet sind, die angeborene Widerstandskraft und damit auch die intestinale Leistungsfähigkeit herabzusetzen und mehr weniger rasch aufzubrauchen; unmittelbar, sofern durch die unhygienische Umgebung die Entstehung echter Darminfekte ermöglicht wird. Diese Infektionen gleichen in ihrem akuten Beginn und Verlauf den spezifischen Darminfektionskrankheiten wie Typhus, Dysenterie, Cholera asiatica. Sie werden durch infektiöse Keime verschiedenster Art (Streptokokken, coliähnliche Bazillen) hervorgerufen, die vom Mund oder After aus durch die Luft, Vermittlung der Trinkgefässe u. s. w. in den Darm eindringen und dort bei gegebener Disposition entzündliche Veränderungen setzen, ev. die geschädigte Darmwand durchdringend Metastasen und Allgemeininfektion erzeugen. Als Typus dieser von der Nahrungsaufnahme unabhängiger, in Spitälern und Findelhäusern vielfach durch Kontaktinfektion sich ausbreitenden Darminfektionen (Epstein, Rossi, Finkelstein, Escherich) kann die von Escherich beschriebene Streptokokkenenteritis bezeichnet werden.

Symptomatologie: Der Mannigfaltigkeit der aetiologischen Momente entspricht keineswegs eine gleiche Vielseitigkeit der klinischen Symptome, vielmehr bieten die Verdauungskrankheiten im Säuglingsalter ein relativ einförmiges Bild. Die Abwehrmassregeln des Organismus, bestehend in Erbrechen, Vermehrung der Peristaltik, der wässerigen Ausscheidung und Schleimabsonderung, wodurch die Einwirkung schädlichen Magendarminhaltes verkürzt oder doch abgeschwächt wird, sind zuweilen nur graduell verschieden, je

nach Charakter, Intensität und Dauer der einwirkenden Schädlichkeit und der Widerstandskraft des betroffenen Individuums. Auch etwa gesetzte organische Veränderungen des Darmrohres geben sich nur in wenig variabeln Symptomen kund. (Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass die eventuell an der Leiche erhobenen lokalen Befunde oft in einem gewissen Gegensatz zu den schweren Erscheinungen der Erkrankung während des Lebens stehen und an sich keine hinreichende Erklärung für jene geben [Heubner]). So weit sich also für die Magendarmkrankheiten im Säuglingsalter schärfer umschriebene Krankheitsbilder aufstellen lassen, gelingt dies weniger durch eine Besonderheit der Symptome, als vielmehr durch die charakteristische Gruppierung derselben.

Dyspepsie.

Ist Folge einer durch alimentäre Schädlichkeiten oder organische Schwäche bedingten Störung der Verdauung und Resorption.

a) 1. Dyspepsie infolge fermentativer Schwäche (bei Flaschenkindern): Aufstossen und Erbrechen nicht geronnener Milch, selbst wenn das Erbrechen erst einige Zeit nach dem Trinken erfolgt; Verstopfung infolge Anhäufung unverdauter Massen im Darmtraktus, Gasentwicklung (Enteralgien).

Stühle: Blassgelb, braun, in kleinere oder grössere feste Knollen geballt, fad oder faulig riechend, Nahrungsreste enthaltend.

a) 2. Spezielle Insufficienz der Fettverdauung. Fettdiarrhoe (Biedert): Ausscheidung abnormer Mengen von Fett im Stuhl; meist chronisch diarrhoischer Zustand, Abmagerung.

Stühle: weiss, fettig, schmierig, enthalten reichlich Seifen, Fettkrystalle, Fetttropfen, Fettlachen.

Taf. 37. Fig. 1. **Stuhl bei Meläna neonatorum.** Schwarzrote coagulierte Blutmasse mit geringer Beimengung von Meconium. Schmutzigroter Hof.

Fig. 2. **Dyspeptischer Stuhl** eines Brustkindes. Milchreste, weissgraue und grüngefärbte Fett- und Seifenbröckel, eingehüllt in dotterfarbene dünnflüssige Schleimmassen. Schmutziggelber Hof. Geruch und Reaktion stark sauer. (Gemalt von Dr. Moro, Klinik Escherich).

---

b) Saure Gärungsdyspepsie bei Brust- und Flaschenkindern: Saures Aufstossen, Erbrechen, saurer Geruch aus dem Munde. Die an Zahl vermehrten Stühle enthalten grössere Mengen unverdauter oder zersetzter Nahrungsreste, werden oft unter grosser Unruhe und mit lauten Flatus entleert. Im Magen und Darm abnorme Säuerung und Gasentwicklung, dadurch Auftreibung des Leibes, Enteralgien, Appetitlosigkeit, Stillstand, weiterhin Rückgang des Körpergewichtes. Fieberloser Verlauf.

Stühle: Im Beginn stark sauer reagierend und riechend (Buttersäure), anfangs noch gelb, dann milchweiss bis grün (oder braun bei amylaceenhaltiger Nahrung); enthalten in wässriger, mit Schleim vermischter Brühe gelblich weisse Flocken und Bröckel, welche aus Fett, Kalkseifen und Epithelresten bestehen, eingebettet in Bakterienmassen. Mikroskopisch findet man Milchreste, Fettdetritus, vereinzelte Epithelien.

Enterokatarrh.

Kann Folgezustand der Dyspepsie oder Vorstadium entzündlicher Prozesse sein.

Die Darmschleimhaut ist hyperaemisch, geschwellt, aufgelockert, zum Teil ihres Epithels beraubt, scheidet übermässig viel wässrige Flüssigkeit und Schleim aus; die Follikel sind geschwellt, die Mesenterialdrüsen injiziert.



Zu heftigen lokalen Erscheinungen gesellen sich toxische Allgemeinsymptome. Erbrechen, häufige Entleerung copiöser, wasser- und schleimhaltiger Stühle, dementsprechend verminderte Harnsekretion und vermehrtes Durstgefühl, lebhafte peristaltische Unruhe im druckempfindlichen Abdomen. Im Urin häufig Eiweiss. Rascher Verfall, zuweilen klonisch-tonische Zuckungen und toxische Dyspnoe. Fieber besonders bei stärkerer Beteiligung des Magens.

Stühle: werden geräuschvoll im Strahl, spritzend entleert, sind zunächst noch ähnlich wie bei Säure-Dyspepsie, doch stets von beträchtlich vermehrtem Wasser- und Schleimgehalt. Späterhin werden sie weniger fäkulent, nehmen mehr bräunlichen Ton an. Reaktion meist sauer.

Mikroskopischer Stuhlbefund: Reichlich Schleim, hoher Gehalt an Darmepithel, grosse Mengen von grampositiven acidophilen Stäbchen neben den gramnegativen normalen Darmbakterien.

Cholera infantum.

Akutester, mit schweren Collapserscheinungen einhergehender Brechdurchfall verursacht durch den Genuss bei zu hoher Temperatur aufbewahrter, ektogen zersetzter Milch (Escherich). Tritt am häufigsten in den heissen Sommermonaten auf, und sind Säuglinge zwischen dem 5. und 7. Lebensmonat am schwersten bedroht (Schlossmann). In der Mehrzahl der Fälle tritt innerhalb 1—6 Tagen der Exitus ein unter den Folgen übermässigen Wasserverlustes und schwerster Intoxikation (Sinken der Herzkraft, akutester Verfall, Cyanose, eventuell Sklerem, Hydrocephaloid). Prognostisch stets sehr übles Zeichen: Erbrechen kaffeesatzartiger Massen (Blut).

Taf. 38, Fig. 1. **Stuhl bei Enterokatarrh.** Neben den klumpigen, fadenziehenden, gelbbraunen Schleimmassen noch vereinzelte graugrüne dyspeptische Flocken und Bröckel. Ausgedehnter, blassschmutziggrüner, scharf geränderter Hof. Reaktion sauer.

Fig. 2. **Stuhl bei Colitis infectiosa.** Teils dunkelgrüne, teils ockerfarbene, teils farblose Schleimklumpen innig mit Blutpunkten durchsetzt und mit einigen grösseren Blutstropfen und weisslichen Eiterflöckchen bedeckt. Schmaler grünlicher Hof. Geruch fade. Reaktion alkalisch.

Stühle: Grüngelb, wässerig, mit grüngelben oder farblosen Schleimflocken durchsetzt; weiterhin nur aus farb- und geruchloser Flüssigkeit bestehend; Reaktion alkalisch.

Darmentzündung.

Folgezustand dyspeptischer und katarrhalischer Prozesse oder primäre, meist infektiöse Erkrankung der Darmschleimhaut.

Anatomischer Befund der Darmschleimhaut: Schwellung, Entzündung, eventuell Eiterung und Geschwürsbildung. Schwellung der Mesenterial- und Inguinaldrüsen.

Stühle an Zahl erheblich vermehrt, enthalten Schleim, Blut und Eiter. Sind nur einzelne Darmpartien ergriffen, so können fast normal scheinende Stühle mit pathologischen abwechseln. Infolge starken Wasserverlustes ist die Harnsekretion vermindert, der Durst vermehrt. Bei gleichzeitigem Magenkatarrh oder beginnendem Hirnhautoedem besteht Erbrechen. Häufig treten cerebrale Reizerscheinungen auf. Säfteverlust, Schlaflosigkeit, Ausbreitung der Infektion führen raschen Verfall herbei. Auch in günstig verlaufenden Fällen völlige Heilung erst nach Wochen.

Folgeerscheinungen bilden: Soor, bedingt durch allgemeine Schwäche, Intertrigo durch den Reiz

Fig. 1.

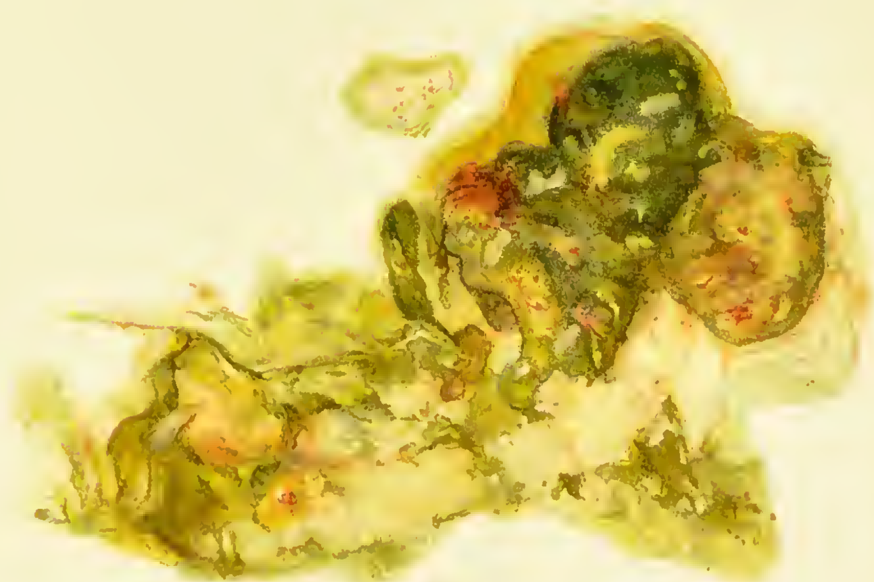


Fig. 2.

Lith. An. v. Reichhold München

der Entleerungen und des konzentrierten Urins, metastatisch-septische Prozesse. Sekundärinfektionen: Ekthyma, Furunculose, Phlegmone, Pneumonie, Otitis, Cystitis, Nephritis und Pyelonephritis.

Bei der Darmentzündung sind noch im speziellen zu unterscheiden: 1. **Gastroenteritis**, die gewöhnlich nur eine Steigerung vorausgegangener dyspeptischer bezw. katarrhalischer Erkrankungen darstellt, vorwiegend den Dünndarm befällt, erst bei weiterem Fortschreiten auf den Dickdarm übergreift.

Die copiösen Stühle sind flüssig, werden spritzend im Strahle entleert, enthalten anfänglich noch Nahrungsreste, bestehen weiterhin nur aus geruchloser oder fad riechender grüner oder graugelber, schleimiger Flüssigkeit, welcher Blut und Eiter innig beigemengt ist. Reaktion meist alkalisch. Der Leib ist häufig aufgetrieben, gespannt, der Nabel indes nicht verstrichen.

2. **Colitis**. Die primär im Dickdarm lokalisierte Entzündung ist häufig Ausdruck einer echten Darminfektion, die zuweilen in geschlossenen Epidemien auftritt (Enteritis follicularis Widerhofer's). In den Entleerungen wurden coliähnliche Bazillen (Rossi, Finkelstein, Escherich, Celli), in neuerer Zeit von amerikanischen Autoren und Jehle (Klinik Escherich) auch Dysenteriebazillen sowohl der Shiga-Kruse'schen, wie der Flexner'schen Art gefunden, so dass sehr nahe aetiologische Beziehungen dieser Erkrankung zur epidemischen Ruhr zu bestehen scheinen („Colitis dysenteriformis“, Concetti).

Die Krankheit setzt akut ein mit meist hohem, unregelmässig remittierenden Fieber. Das Allgemeinbefinden ist durch Koliken, quälenden Tenesmus und Schlaflosigkeit schwer beeinträchtigt, rasch treten Collapserscheinungen auf. Das Abdomen ist eingesun-

Taf. 39. **Prolapsus recti** geringen Grades, entstanden durch heftigen Stuhldrang, starkes Drängen und Pressen bei Colitis. Auf den Nates seckundäres Erythema („Dermatitis posterrosiva“). (Klinik Escherich, Wien).

---

ken, das fühlbare, schlauchartig verdickte Colon descendens überaus druckempfindlich. Häufig besteht infolge des Drängens und Pressens beim Stuhl Prolapsus recti.

Die unter Tenesmus abgesetzten Stühle bestehen ausschliesslich aus wenig seröser Flüssigkeit und gallig verfärbtem gallertigen oder farblosem froschlaichähnlichen Schleim, welchem mehr weniger reichlich Eiter und frisches rotes Blut in Spuren oder auch grösseren Mengen beigemengt ist. Die Zahl der Stühle ist zuweilen enorm, bis zu 40 und 50 pro die, die Einzelmenge zu Beginn noch ziemlich beträchtlich, nimmt rasch ab, so dass schliesslich oft nur ein kleiner, blutbesprenkelter Schleimklecks entleert wird. Die Reaktion ist alkalisch. Der Geruch anfangs fade, späterhin bei eintretender Fäulnis der eiweisshaltigen Darmsekrete fötide.

Chronische Affektionen.

Dieselben entwickeln sich häufig aus den vorgenannten Zuständen, zumal bei andauernder Einwirkung schädigender Momente (fehlerhafter Diät, unhygienischer häuslicher Verhältnisse).

Die Darmschleimhaut ist oft katarrhalisch affiziert, aufgelockert, in ihrer ganzen Ausdehnung anaemisch, oder zeigt Residuen vorausgegangener Entzündung. Die Follikel, Peyer'schen Plaques und Mesenterialdrüsen sind geschwellt.

Beim Uebergang einer akuten Darmerkrankung in das chronische Stadium lassen alle stürmischen Erscheinungen nach, ohne dass



Lith. Anst. F. Reichhold München



Genesung einträte. Unter zeitweisen Verschlimmerungen und vorübergehenden Besserungen kann sich der Verlauf über Monate erstrecken, wobei starke Abmagerung und Schwächung der Kinder eintritt. Die Aussicht auf Heilung nimmt mit der Dauer des Leidens ab. Die Stühle werden in unregelmässigen Pausen entleert, sind an Qualität und Quantität sehr variabel. Der Leib ist infolge der Gärungs- und Fäulnisprozesse im Darm oft stark aufgetrieben, dabei weich, der Nabel nicht verstrichen. Appetit wechselnd, zuweilen Erbrechen. Häufig Soorbildung. Fieber meist nur bei Eintritt von Komplikationen. Im übrigen alle Folgezustände gestörter Resorption, beeinträchtigter Ernährung, bedeutenden Säfteverlustes: Anaemie, Macies, fettige Degeneration der Organe — Atrophia infantum.

Atrophia infantum, Pädatrophie.

Der damit bezeichnete allgemeine Schwund tritt ein, wenn aus irgend einem Grunde die äussere oder innere Verdauung, die Resorptions- oder Assimilationsfähigkeit minderwertig ist. Die Pädatrophie kann sich also sekundär im Anschluss an vorausgegangene akute Magendarmkrankheiten entwickeln oder primär auftreten bei angeborener Verdauungsschwäche oder falscher Ernährung, wobei eventuelle Magen-Darmkrankheiten nicht Ursache, sondern Folgen des Zustandes sind (Escherich, Concetti). Da der Verdauungsapparat mit grossen Verlusten arbeitet, so entspricht oft trotz erhöhter Nahrungszufuhr die Menge der resorbierten und assimilierten Nährstoffe nicht mehr dem Nahrungsbedürfnis. Der Organismus erhält knappen oder ungenügenden Ersatz der durch innere Arbeit verbrauchten Körperstoffe, keinesfalls

aber den zum Wachstum nötigen Ueberschuss; ja er ist eventuell gezwungen, den zur Erhaltung des Lebens nötigen täglichen Energiebedarf zum Teil aus seinen Fettdepots zu bestreiten, d. h. er zehrt sich langsam auf (Heubner). Hält diese Störung im Stoffwechselhaushalt längere Zeit an, so tritt in unabänderlicher Reihenfolge Abmagerung, Abnahme der vitalen Aktivität der Organe und dadurch erhöhte Disposition zu se-



Fig. 115. Pädatrophie.

5 Monat altes Kind durch chronischen Magen-Darmkatarrh zum Skelett abgemagert (Gewicht 3350 gr.) Macht kaum Abwehrbewegungen (zeitweise Spasmen in den Extremitäten), Haut schmutzfarben, troken, welk, in schlaffen Falten abhebbar. Panniculus adip. bis auf das Saugpolster völlig geschwunden. Gesicht zeigt greisenhaften Ausdruck. Abdomen eingesunken, weich. Soor. Intertrigo am Gesäss.

kundären Erkrankungen der Haut, der Schleimhäute, der Lungen, Nieren und des Nervensystems, allmähliche Erschöpfung und schliesslich der Tod ein.

Stühle: Je nach der Entstehungsursache der betreffenden chronischen Affektion bald nur wenig von der Norm abweichend (so bei primärer Atrophie), bald in oft raschem Wechsel die Charakteristika der dyspeptischen, katarrhalischen und enteritischen Stühle aufweisend. Im Endstadium oft bräunliche, homogene, suppenartige („Einbrennsuppe“) Stühle.

Prophylaxis der Magen-Darmkrankheiten: Man suche die Entstehung von Magen-Darmkrankheiten zu verhüten, indem man, wenn irgend möglich, dem Säugling die natürliche Ernährung an der Mutterbrust verschafft, andernfalls für genügenden Ersatz derselben durch frische, aus sauberem Stalle bezogene und lege artis behandelte Kuhmilch sorgt. Man schütze das Kind vor Ueberfütterung, Unterernährung und beachte die Regel, dass der Säugling im ersten Vierteljahr etwa den 6. Teil, im 2. Vierteljahr den 7. Teil, im 3. Vierteljahr den 8. Teil seines Körpergewichts an täglicher Nahrungsmenge erhalten soll (s. Kap. „Ernährung“ pag. 22 u. ff.). Wöchentliche Bestimmungen des Körpergewichtes mittelst Wage sind notwendig. Man orientiere sich genau über alle Einzelheiten der Pflege, sorge für Luft, Licht, Wärme, Ruhe und Reinlichkeit (auch des Pflegepersonals!). Bei Beachtung der einfachsten hygienischen Grundsätze werden sich in der Privatpraxis Darminfektionen und Sepsis leicht verhüten lassen. Wo dagegen eine grössere Anzahl von Säuglingen und jungen Kindern in einem Raume gehalten werden müssen, wie in Kinderspitälern, Findelhäusern und Säuglingsheimen, ist die genannte Gefahr erfahrungsgemäss eine viel grössere, und bedarf es zu ihrer Abwendung sehr energischer und kostspieliger Massnahmen. Ein Blick auf die umstehende Abbildung zeigt, wie man heutzutage — mit gutem Erfolg — in den von Heubner, Finkelstein, Schlossmann u. a. geschaffenen Musteranstalten bemüht ist, Kontaktinfektionen zu vermeiden. Die einzelnen Betten sind durch eingeschobene Glaswände isoliert (halboffene Zellen, „Boxes“); das gesamte zur Pflege nötige Material wird für jedes einzelne Kind gesondert, gewöhnlich in der Box selbst, bereit gehalten (eigenes Trink-, Wasch-, Bade-, Nachtgeschirr, eigenes Thermometer und sonstiges Instrumentarium, eigener Untersuchungsmantel für den Arzt etc.).

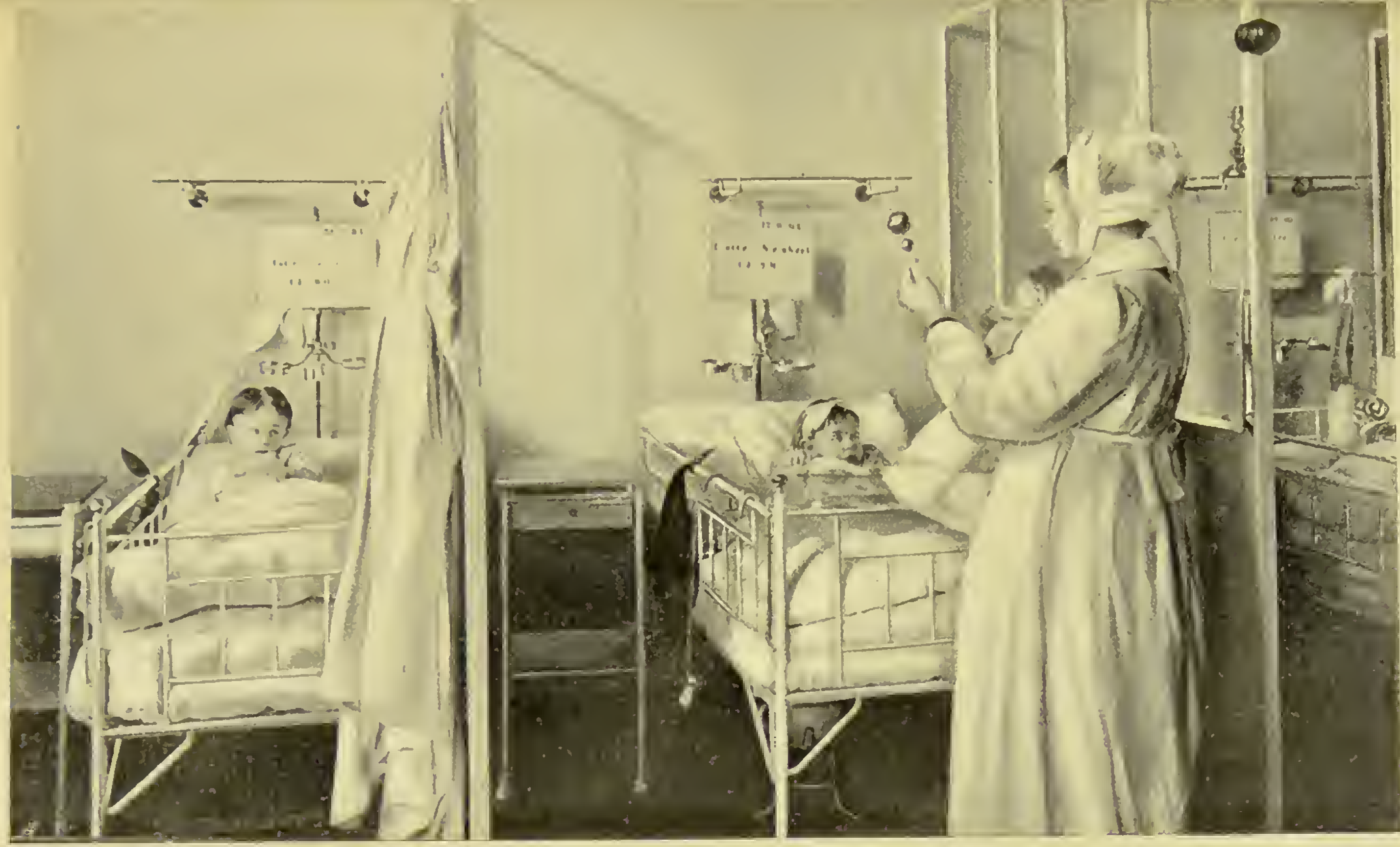


Fig. 116. „Boxes“ in der Klinik Heubner, Berlin.

Die Therapie der Magendarmkrankheiten sei eine kausale, wozu notwendig ist, dass die jeweilige Krankheitsursache erforscht wird. In erster Linie müssen wir die Natur in ihren Abwehrbestrebungen unterstützen. Der Organismus sucht bei den verschiedenen dyspeptischen, katarrhalischen und entzündlichen Affektionen schädliche Ingesta durch Erbrechen, vermehrte Darmsekretion und beschleunigte Peristaltik aus Magen und Darm zu entfernen. Wir helfen nach, indem wir bei frischen, akuten Fällen Magen und Dickdarm durch Spülungen,[1]) den Dünndarm durch Ol. Ricini (zweistündlich $1/2$ Kaffeelöffel, vorher erwärmt) entleeren.

Zweitens verlangt die Natur Ruhe für das erkrankte Organ, es tritt Anorexie ein. Wir werden also je nach der Schwere des Falles mit der Nahrungszufuhr 6—48 Stunden (bei Chol. infant. mehrere Tage aussetzen, dagegen dem vermehrten Bedürfnis nach Flüssigkeit Rechnung tragen, indem wir, je nachdem in $1/2$—2 stündigen Pausen kleinere oder grössere Mengen von schwachgesüssten, kalten

---

[1]) Magenspülung. Das Instrumentarium besteht aus einem Nélatonkatheter (No. 18—20), einem 50 cm langen Gummischlauch (beide durch ein Glasrohr verbunden), und einem ca. 30 ccm fassenden Glastrichter. Das Kind liegt mit erhöhtem Gesässe auf dem Schooss der Mutter, welche den rechten Fuss auf einen Schemel, den linken Fuss auf den Boden setzt. Der Arzt führt unter leichtem Niederdrücken der Zunge den Nélatonkatheter etwa 25 cm weit in den Schlund ein (Entfernung des Alveolarrandes bis zur Cardia im 1. Lebensjahre 15—23 cm). Nach Abfluss des Mageninhaltes wird mit körperwarmer 0,6 % Kochsalzlösung unter Heben und Senken des Trichters der Magen sauber gespült.

Darmspülung. Instrumentarium: wie oben, doch tritt an Stelle des Nélatonkatheters ein etwa 1 m langer Darmschlauch, an Stelle des Trichters ein graduierter Irrigator. Das Kind liegt mit erhöhtem Becken in Seiten- oder Bauchlage. Das eingefettete Darmrohr wird unter sanft schiebenden Bewegungen eingeführt, und zwar bei hohen Spülungen nur so lange vorgeschoben, als Spülflüssigkeit neben dem Schlauche wieder zurückfliesst. Länge des Dickdarms im 1. Lebensjahr 50—100 cm.

Thees oder alkalischen Säuerlingen (Schlossmann) geben.



Fig. 117. Magenspülung bei einem Säugling.

Drittens werden wir bei wieder eintretendem Nahrungsbedürfnis im Auge behalten, dass die Leistungsfähigkeit des Verdauungsap-

parates durch die vorausgehende Erkrankung eine sehr beschränkte ist, also zunächst nur sehr geringe Anforderungen an denselben gestellt werden dürfen. Man gibt demnach sehr geringe Mengen Nahrung in möglichst grossen Pausen; dazwischen Thee oder Mineralwasser gegen den Durst.

Bei der Regelung der Diät kommt zunächst in Frage, ob die betreffende Affektion mit saurer oder alkalischer Gärung (Eiweissfäulnis) einhergeht, und wird man als Anfangsdiät bei ersterer Eiweisswasser, dünne Abkochungen von Reis und Rollgerste, eventuell auch Kalbsknochenbrühe geben, bei Eiweissfäulnis (sc. Fäulnis der Darmsekrete) dagegen kohlehydratreiche Nahrung (Soxhlet's Nährzucker, Kindermehle), oder aber schwache Rahmgemenge. Nach eingetretener Heilung geht man wieder zu einfacher, frischer Milchnahrung zurück.

Vorsicht ist bei Cholera infantum am Platze; man wird sich viele Tage darauf beschränken müssen, durch subkutane Kochsalzinfusionen[1]) die nötige Flüssigkeitszufuhr zu unterhalten, und wird erst dann wagen dürfen, wieder per os Nahrung und Flüssigkeit zunächst noch in kleinsten Mengen zu reichen.

Bei Pädatrophie kommt es vor allem darauf an, eine Nahrung zu finden, die bei geringerer Verdauungsarbeit besser ausgenutzt wird als die bisher gereichte. Ausser von Frauenmilch sieht man zuweilen von Buttermilch (Teixeira de Mattos), in leichten Fällen auch von Rahmgemengen den gewünschten Erfolg.

---

[1]) 2 mal täglich Infusion von 100—150 ccm körperwarmer sterilisierter, physiol. Kochsalzlösung oder einer Lösung von Natr. bicarb. 3.0 + Natri chlor. 4.0 : 1000, unter die Bauchhaut mittels gekrümmter Infusionsnadel, Schlauch und Trichter, oder Injektion mittels grösserer Spritze. Massage der Injektionsgeschwulst.

Mit Medikamenten sei man bei der Behandlung von Magendarmkrankheiten im Säuglingsalter sparsam. Ricinusöl wird man im Anfangsstadium meist nicht entbehren können, Tannin- und Bismuthpräparate leisten manchmal Gutes bei profuser Darmsekretion (Tan-

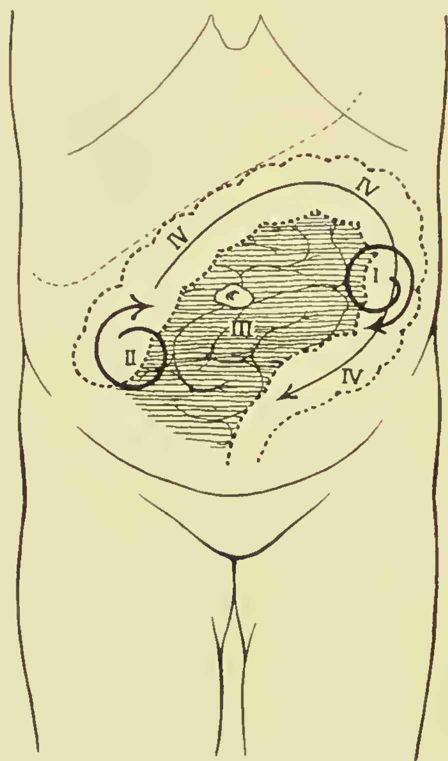


Fig. 118. Bauchmassage beim Säugling.

I. Massage des Colon descendens II. Massage der Ileocöcalgegend	Kreisförmig streichende Handbewegungen unter Mitbewegung der Bauchdecke, der Druck dabei in der Längsrichtung des Colon verstärkt.

III. Massage des Dünndarms. Die flach auf die Nabelgegend gelegte Hand führt Pronations- und Supinationsbewegungen aus und übt bald mit den Fingerspitzen bald mit den Handballen einen Druck auf das Abdomen aus. Schliesslich Klavierspielartiges Beklopfen der Leibesmitte.

IV. Ausstreichen des Colon im ganzen Verlauf.

nigen, Tannalbin 0,25 2—3 stündl., Bismut. subnitr., Bismut. salicyl. in Emulsion 2,0 bezw. 5,0 : 100,0 2—3 stündl. 1 Kaffee-Kinderlöffel), Opium tropfenweise (vorsichtige Dosierung!) in Stärkeklystieren wirkt bei heftiger Enteritis schmerzlindernd und beruhigend; im übrigen aber ist der Nutzen medikamentöser Behandlung oft ein recht zweifelhafter.

Therapie der Obstipation: Ist dieselbe eine Folge von Muskelschwäche, so empfiehlt sich symptomatisch Einführung von Stuhlzäpfchen oder Klystier, kausal Bauchmassage zur Kräftigung der Muskulatur. Bei Obstipation auf dyspeptischer Grundlage hilft nur ein möglichst gründlicher Nahrungswechsel. Ist sie Folge von spastischen Zuständen, so wirken kleine Gaben von Opium äusserst prompt. Bei Rhagades ad anum ist Lapisierung das beste. Bei Megakolon, Hirschsprung'scher Krankheit, kann mit methodischen Oeleinläufen völlige Heilung erzielt werden.

Therapie des Prolapsus recti: In leichteren Fällen: Dachziegelförmig angelegter Heftpflasterverband über die eng aneinander gepressten Nates. Der Verband muss bis auf den Damm reichen. In schweren Fällen: Versteifung des Rectums durch längsverlaufende Hartparaffinstäbe. Ausführung dieses von Spitzy (Kinderklinik Graz) angegebenen Verfahrens: Geschmolzenes Hartparaffin (Schmelzpunkt 50—55^0) wird in eine sterilisierte erwärmte Spritze aufgesogen, die mit einem Gummischlauch zur Verhinderung rascher Abkühlung überzogen und mit einer 8—12 cm langen, geraden, nicht zu engen Hohlnadel armiert ist. Die Nadel wird nun zwischen Steissbein und Rectum eingestossen und unter Führung des im reponierten Rectum befindlichen linken Zeigefingers pararectal möglichst hoch vorgeschoben. Unter langsamem Zurückziehen der Nadel injiziert man ca. 5 ccm Paraffin. Die Injektionsmasse erstarrt rasch und bildet, erkaltet, einen unregelmässi-

gen Längsstab, der ein Umstülpen des Rectums dauernd verhindert, ohne eine Einengung desselben zu bewirken. Bei sorgfältiger Ausführung genügt ein Stab. Recidive werden nicht beobachtet. Der Eingriff ist in seiner Wirkung sicher und weniger eingreifend wie die bisher geübten chirurgischen Massnahmen.



Fig. 119. Heftpflasterverband bei Prolapsus recti.

Atonie des Magens und Darmes.

Von hohem praktischen Interesse erscheinen Zustände der Atonie (recte Hypotonie) in verschiedenen Abschnitten des kindlichen Verdauungstractus. Solche spielen im Bereiche des Magens als Gastro-

parese (zumeist durch Uebererernährung oder unzweckmässige Ernährung im 1. Lebensjahre erworben — Pfaundler), im Bereiche des Darmes als Darmatonie eine gewisse Rolle bei Verdauungsstörungen in der ganzen Kindheit. .Insonderheit leiden anaemische schwächliche Mädchen, die der Pubertätsperiode naherücken, häufig an Anorexie, hartnäckiger Obstipation, welch letztere eine Reihe toxischer und nervöser Begleiterscheinungen (Migräne, periodisch auftretendes Erbrechen, intermittierende Albuminurie, Pulsarhythmie, Hautausschläge) zur Folge haben kann (cf. pag. 411).

Terapeutisch sind hauptsächlich zu empfehlen: sachkundige Massage des Abdomens, gewisse aktive Bewegungen (an Zimmerturnapparaten auszuführen), feuchte Umschläge und Douchen auf die Bauchwand, Faradisation der atonischen Darmpartien, eventuell im Bade, vegetarisches Regime. Man warne vor dem Missbrauch der Purgantien! Die Gastroparese der Säuglinge wird durch Einhaltung der betreffs der Nahrungsdosis und der Nahrungspausen gegebenen Vorschriften vermieden, in hartnäckigen Fällen durch systematische Entleerung des nach $2^1/_2$ Stunden noch im Magen befindlichen zersetzten Speisebreies (ohne Spülung!) geheilt.

Appendicitis.

Die lymphangoitische Erkrankung des Wurmfortsatzes und seiner Umgebung ist beim Kinde in pathologischer und klinischer Hinsicht jener des Erwachsenen ziemlich analog. Jedoch bieten sich im Kindesalter diagnostisch häufig viel grössere Schwierigkeiten dar. Zur Förderung der Diagnose sind hauptsächlich dienlich: das Ergebnis der bimanuellen Untersuchung vom After und der Bauchwand aus (schmerzhafte Tumoren im Douglas); Blutuntersuchung (Leukocyten bei Eiterbildung); die „Facies abdominalis“; die Obstipation, und der durch symmetrisches Bestreichen der Bauchwand beiderseits, sowie

durch Perkussion geführte Nachweis des appendicitischen Tumors. Dieser Tumor liegt in typischen Fällen in der Mitte zwischen Nabel und Spin. ant, sup. dextra, sehr häufig aber auch tiefer im kleinen Becken am Blasenfundus, rechts oder sogar links von der Mittellinie. In solchen Fällen ist Dysurie, welche zur Fehldiagnose einer Cystitis verleiten kann, ein charakteristisches Symptom.

Therapie: Frühoperation im anfallsfreien Intervall; Behandlung während des Anfalls wie beim Erwachsenen.

Angeborene Stenosen und Atresien des Magendarmrohres.

Manche auf Lebens- und Verdauungsschwäche zurückgeführten Todesfälle sind durch Pylorusstenose verursacht.

Grund des (unvollständigen) Pylorusverschlusses kann angeborene Hypertrophie der Muscularis, häufiger aber eine funktionelle, krampfhafte Verengerung des Pförtners sein (Pfaundler). Trotz der alarmierenden Symptome, Erbrechen nach jeder Mahlzeit, durch Unterernährung erschreckende Abnahme des Körpergewichtes, tritt doch in vielen Fällen spontane Besserung und schliesslich völlige Heilung ein. Letztere kann beschleunigt werden durch hohe Eingiessungen (gegen die bestehende Obstipation), Kataplasmen auf den Leib, Atropin intern oder subkutan.

Prognostisch durchaus ungünstig sind Stenosen und Atresien des Darmes, ausgenommen die Atresia ani (Mangel einer Kommunikation zwischen dem blind endigenden Darmrohr und der äusseren Hautdecke), die in vielen Fällen so günstig gelagert ist, dass sie durch einen operativen Eingriff leicht zu heilen ist (cf. Missbildungen). Ursache der angeborenen Darmverengerungen bezw. Verödungen sind im

Embryonalleben auftretende Peritonitiden, Verschlingungen und Strangulationen des Darmes (Epstein), sowie foetale Achsendrehung (Kohts), bei angeborener abnormer Länge des Kolon. Sie kommen am häufigsten im Duodenum, am Ende des Ileums und am Uebergang des Colon descendens zum S romanum vor. Bei Atresien tritt schon nach den ersten Tagen des Extrauterinlebens unter un-

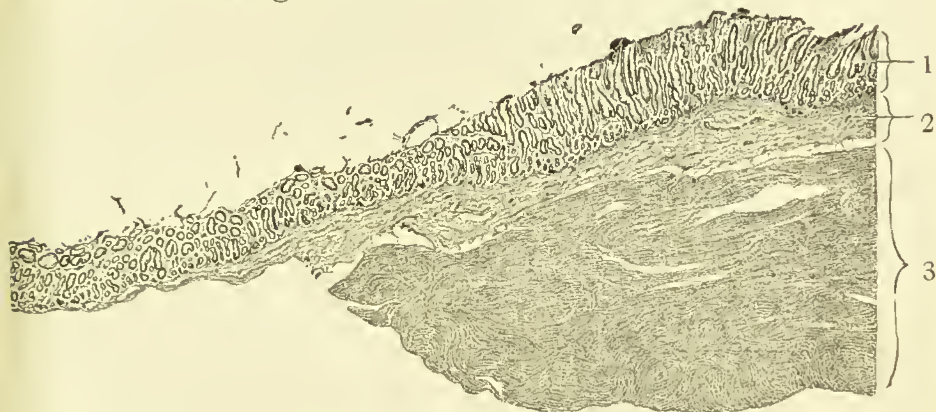


Fig. 120. Angeborene Hypertrophie des Pylorus. Vergr. 30 fach.

Das Kind bot von Geburt an deutliche Zeichen von Pylorusstenose: Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme, geringe Stuhl- und Harnentleerung, Abmagerung; Vorwölbung und peristaltische Kontraktion des erweiterten Magens; zuletzt fühlbare kleine Geschwulst in der Pylorusgegend. Vorübergehende Besserung durch Pegninmilch und Extr. Belladonn; Magenspülungen erfolglos. Tod nach 4 Wochen an Inanition. Die Sektion zeigte circuläre Verdickung und Verhärtung des Pylorus, dessen Lumen ca. 3 mm betrug.

1. Mucosa. 2. Submucosa. 3. hypertrophische Muscularis.

stillbarem Erbrechen (Nahrung, Galle, Blut) und Collaps der Tod ein. Bei passierbaren Stenosen richtet sich die Lebensdauer nach dem Grade der Verengerung. Stets tritt zunächst Dilatation des Darmes oberhalb der stenosierten Stelle ein, weiterhin Hypertrophie der Muskularis, schliesslich Lähmung derselben eventuell Perforationsperitonitis. Die klinischen Symptome sind hartnäckige, jeder

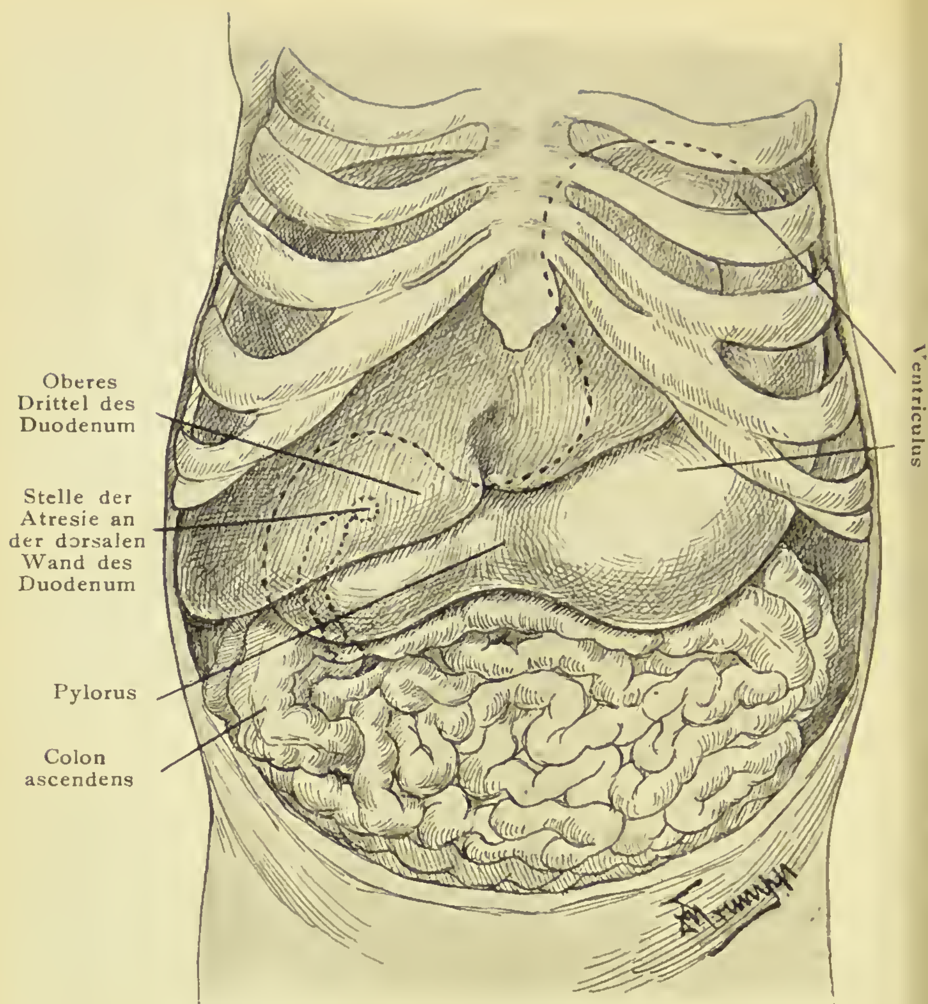


Fig. 121. Angeborene infrapapilläre Atresia Duodeni. 4 Tage altes Zwillingskind. Partus prämaturus ($7^1/_2$ Mt.). Nach der Geburt 2mal Mekoniumabgang in Spuren, seitdem kein Stuhl. Nahrung beständig erbrochen; Entleerung blutiger Massen aus der Nase. Ikterus, Sklerem, Pneumonia lobul. Albuminurie. Abdomen etwas eingesunken. Temp. subnormal. Exitus 14 Stunden nach der Aufnahme.

Befund der Bauchhöhle: enorme Dilatation des Magens und oberen Duodenum; zwischen beiden ringförmige Einschnürung. (Pylorusklappe.) Mittleres Duodenum in einen weisslich fibrösen, soliden Strang verwandelt, an dessen oberem Ende die Vatersche Papille in das gerade noch offene Duodenum hineinragt Von hier aus Gallengang und Ductus Wirsungianus leicht sondierbar. Von der Einschnürungsstelle nach abwärts der Darm total collabiert und leer.

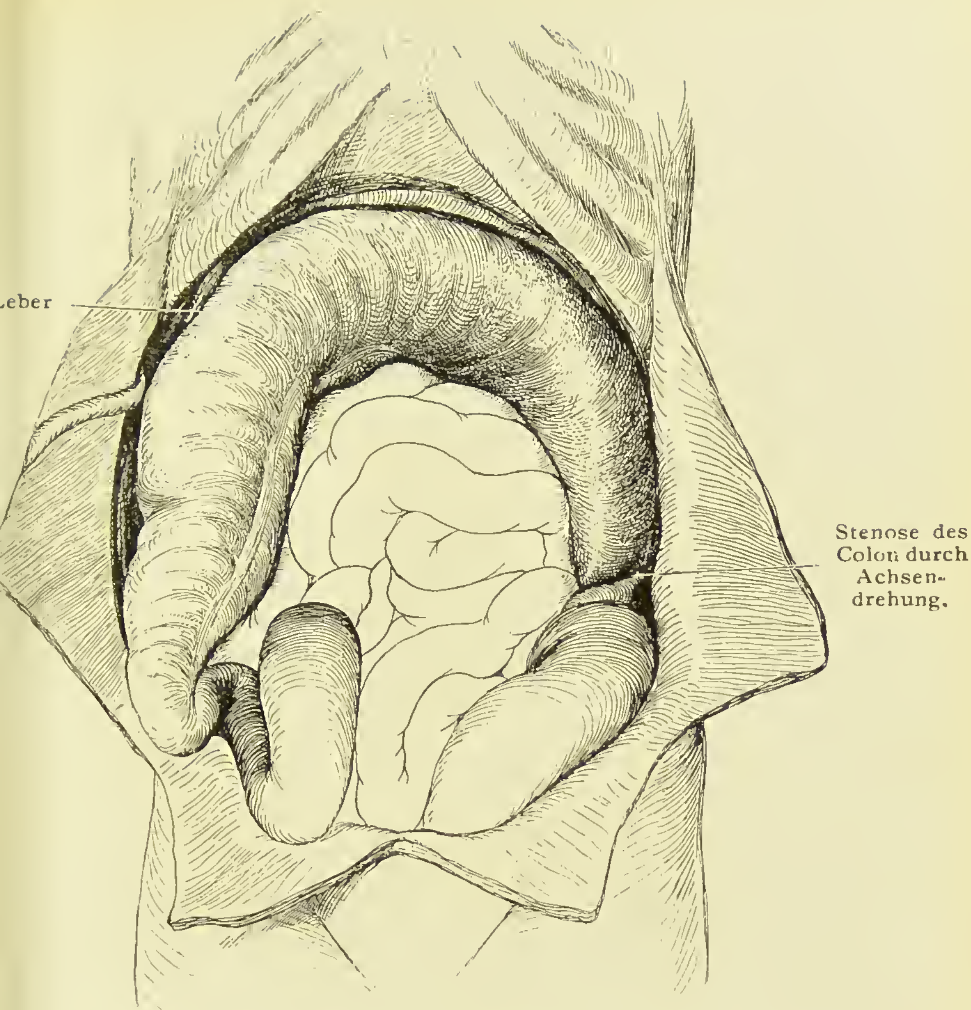


Fig. 122 u. Fig. 123. Angeborene Magen- und Darmstenosen, angeborene Verlängerung des Colon bei einem 5 Monate alten Säugling. Starke Auftreibung des Leibes von Geburt an, Erbrechen; Mekonium nur durch Darmspülung entleert. Ernährung an der Brust. Erst am 10. Tage auf Spülungen Abgang von etwas Milchkot. Etwa alle 4 Wochen spontane, zunächst diarrhoische, dann geformte breiige Stühle, jeweilen nach einigen Tagen erneute hartnäckigste Obstipation, zeitweiliges Erbrechen. (Den spontanen Entleerungen gehen schon Stunden vorher lebhafte Schmerzen voraus.) Bei den Darmspülungen stösst der Schlauch 22 cm oberhalb des Anus auf ein unüberwindliches Hindernis. Sorgfältigster allgemeiner und lokaler Behandlung gelingt es, das Kind bis zum 4. Monat in leidlichem Ernärungszustande zu halten, dann zunehmender Verfall. Das durch chronische Inanition

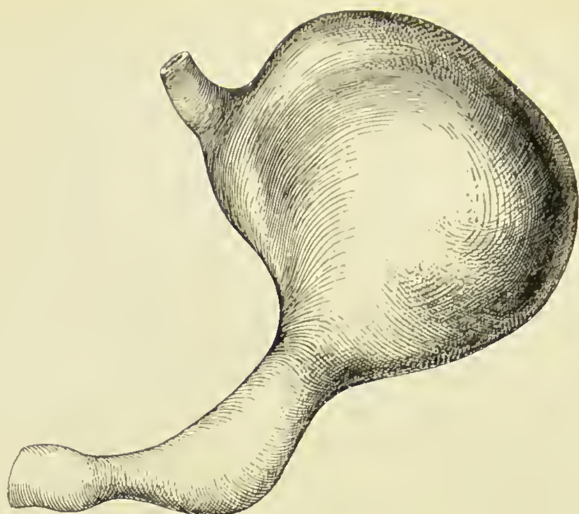


Fig. 123. Angeborene Pylorus- und Magenstenose.
Text bei Fig. 122.

Therapie trotzende Obstipation, Erbrechen, fortschreitende Abmagerung, oft überraschend schneller Eintritt des Exitus unter peritonitischen Erscheinungen oder an intercurrierenden Krankheiten. Laparotomie mag versucht werden.

---

aufs äusserste geschwächte Kind geht im 5. Monat an akuter Enteritis zu Grunde.

Befund der Bauchhöhle. Keine Erscheinungen von Peritonitis. Colon abnorm verlängert, zeigt im Anfangsteil abnormen Verlauf, geht zunächst nach unten ins kleine Becken, dann mit doppelter Schleife seitwärts zum rechten Beckenkamm und nach oben; zieht, stark gebläht, in einem gleichmässigen, die untere Thoraxapertur begrenzenden Kreisbogen von rechts nach links, wobei es die Leber nach hinten unten, den Magen nach hinten oben verdrängt, und eine halbe Drehung um seine Längsachse beschreibt. Am Uebergang zum S Romanum ist das Colon durch peritonealen Ueberzug fest fixirt und durch totale Achsendrehung erheblich verengert. An der Einschnürungsstelle sind die Plicae im halben Umfange des Darmrohres längs gestellt.

Die Pars pylorica des fast vertikal gestellten, geblähten Magens ist verlängert und zweifach verengt. 1. Direkt an der Mündung des Duodenum, 2. an der Grenze zwischen Corpus ventriculi und Pars pylorica speciell auf der Seite der grossen Curvatur. Infolge dieser Stenosen ist der Fundus des Magens vorzeitig entwickelt; die Muskulatur hypertrophisch, besonders an den stenosierten Stellen. Es sind deutlich die 3 Abschnitte des Magens zu erkennen: Fundus, Corpus, Pars pylorica.

Darminvagination.

Darmeinschiebung wird bei Kindern, besonders im 1. Lebensjahre, ziemlich häufig beobachtet. Es handelt sich um eine aus unbekannter Ursache eintretende Einstülpung eines kontrahierten Darmstückes in den erschlafften angrenzenden unteren Darmteil. Prädilektionsstelle ist die Ileocoecalgegend. Kardinalsymptome der stets sehr ernsten Erkrankung sind: Verstopfung, Erbrechen, Abgang von Blut, Collaps. Häufig ist das Intussusceptum als bewegliche, harte, etwas bewegliche Geschwulst in der linken, seltener rechten Bauchseite palpabel. Die Kinder gehen meist an Peritonitis zu Grunde. Zuweilen tritt spontane Rückbildung, selten Heilung durch Abstossung des nekrotisch gewordenen Intussusceptum ein. Die häufig bei Sektionen als zufälliger Befund konstatierte agonale Invagination ist klinisch bedeutungslos.

Entozoen.

Bei etwa 40% aller Kinder finden sich Parasiten im Darmkanal, Oxyuren, Askariden, Tänien. Das Allgemeinbefinden ist durch dieselben oft längere Zeit gar nicht gestört, zeitweilig bestehen aber Leibschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Jucken in der Nase und im After, Krämpfe. Bei längerer Dauer des Leidens bilden sich Anaemie und nervöse Reizbarkeit aus.

Die Diagnose wird aus dem Abgang von Parasiten oder Teilen derselben oder aus dem mikroskopischen Nachweis von Parasiteneiern gestellt.

Oxyuris vermicularis, Faden- oder Springwurm, ist weissgelblich, spindelförmig, 3—10 mm lang, 0,5 mm dick. Seine Eier dünnwandig, oval, an der Seite abgeplattet. Die Weibchen setzen die Eier in den Analfalten ab. Der dadurch hervorgerufene

Juckreiz veranlasst heftiges Kratzen, wobei die Finger mit den Eiern infiziert werden. Durch dermassen ermöglichte beständige Autoreinfektion wird die Oxyuriasis zu einer äusserst hartnäckigen Krankheit.

Die Therapie hat deshalb in erster Linie peinlichste Reinhaltung der Analgegend und der Hände anzustreben. Im übrigen Knochlauchklystier, Santonin mit Ol. Ricin. 0,2 : 60,0 3 mal tägl. 1 Kaffeelöffel, oder besser Naphtalin 0,15—0,4 8 Dosen innerhalb 2 Tagen, in 1—2 wöchigen Pausen zu wiederholen (Strangurie!) [Ungar].

Ascaris lumbricoides, Spulwurm, graugelblich, graurötlich, 20—40 cm lang, 0,5 cm dick, am Schwanz- und Kopfende zugespitzt. Seine Eier sind dunkel granuliert, zeigen dicke, konzentrisch gestreifte Schale. Die Spulwürmer können durch Eindringen in den Ductus choledochus, pancreaticus und Processus vermiformis hartnäckigen Ikterus und sonstige Entzündungen hervorrufen.

Therapie: Trochisci Santonini oder Ol. Ricin. mit Santonin (0,2—0,25 : 40,0 kaffee- bis esslöffelweise).

Trichocephalus dispar, Peitschenwurm, gelblich weiss, ca. 2—3 cm lang, mit vorderem spitzen und hinterem dicken Ende. Eier gelbbraun, dickschalig, mit polaren Knöpfen. Kann in grossen Mengen enteritische Symptome erzeugen.

Tänia mediocanellata, häufigste Bandwurmart im Kindesalter, wird durch Genuss rohen Rindfleisches erworben. Ist 4—5 m lang, zeigt feine, dichotomische Verzweigung des Uterus, der Kopf hat 4 Saugnäpfchen, keinen Hakenkranz.

Tänia solium, durch Genuss von rohem Schweinefleisch. Ist 2—3 m lang, schmäler und dünner als T. medioc., sein Kopf mit doppeltem Hakenkranz versehen. Uterus zeigt dentritische Verzweigung.

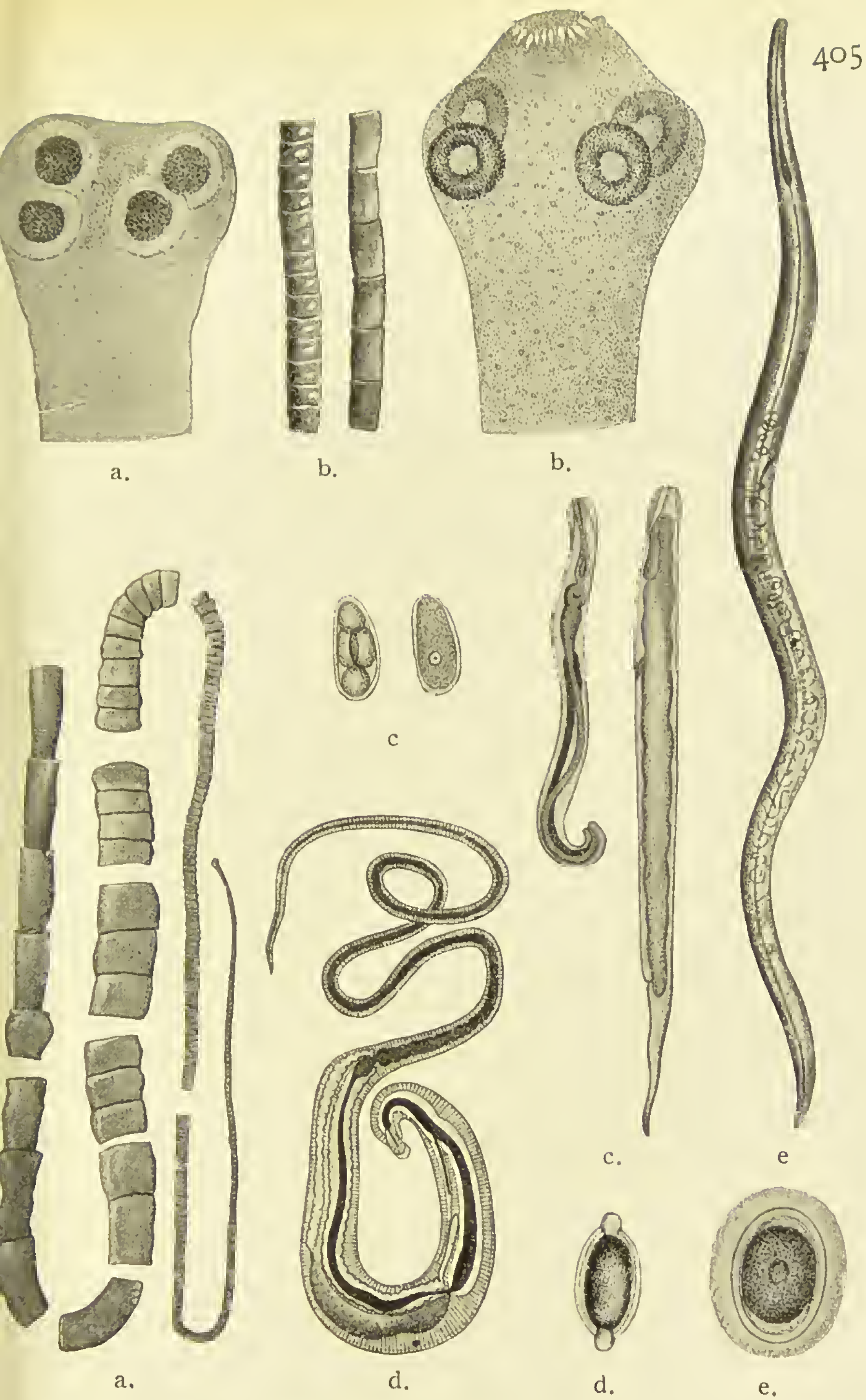


Fig. 124. Entozoen.
a) Tänia mediocanellata (Kopf, Glieder). b) Tänia solium, (Kopf, Glieder). c) Oxyuris vermicularis (Männchen, Weibchen, Eier). d) Trichocephalus dispar (Männchen, Ei). e) Ascaris lumbricoides (Weibchen, Ei). (Aus Zieglers Lehrbuch der allgem. Pathologie.)

Therapie: Frisch bereitetes (!) Extr. filic. mar. 2,0—5,0, Kamala 1,5—5,0, Flor. kusso 8,0—15,0, Kussein „Merk", Helfenberg'sches Bandwurmmittel (Filixextrakt mit Ricinus), Jung Klaussen's Kürbisextrakt, letztere 3 in abgeteilten Dosen, bei kleinen Kindern mit der Schlundsonde einzuführen. Vorsicht vor dem 3. Jahr!

Nachträgliche Verabreichung von Ol. Ricin. Die Kur kann nur als gelungen angesehen werden, wenn auch der Kopf des Bandwurmes abgeht.

C. Krankheiten der Leber.

Icterus.

Ausser dem physiologischen Icterus neonatorum und dem symptomatischen Icterus bei septischen Infektionen Neugeborener beobachtet man in seltenen Fällen Gelbsucht infolge congenitaler Defekte bezw. Obliterationen der Gallenblase oder Gallengänge. Dieselbe nimmt rasch tödlichen Verlauf unter schweren Digestions- und Allgemeinstörungen.

Icterus catarrhalis ist im Kindesalter im Verhältnis zur Häufigkeit akuter Verdauungsstörungen selten. Der Verlauf ist derselbe wie beim Icterus c. der Erwachsenen.

D. Krankheiten des Bauchfells.

Peritonitis acuta.

Peritonitis acuta tritt primär bei septischer Infektion der Neugeborenen, ausserdem nach Traumen auf, weit häufiger aber sekundär im Anschluss an ulceröse Darmaffektionen, Perityphlitis, Darminvagination und gewisse Infektionskrankheiten, besonders Typhus, Dysenterie, Scharlach u. a.

Die klinischen Symptome und der anatomisch-pathologische Befund sind im wesentlichen dieselben wie bei P. ac. der Erwachsenen.

Die Prognose ist relativ günstig bei traumatischer Peritonitis, durchaus infaust bei den septischen Formen; jeweilen besser je älter das Kind ist.

Peritonitis chronica.

Die chronische Peritonitis ist bei Kindern fast stets tuberkulöser Natur (s. unter Tuberkulose), doch gibt es zweifellos Fälle chronischer Peritonitis ohne Tuberkulose. Sie tritt entweder im Anschluss an akute Peritonitis auf, oder entsteht primär nach Traumen, Erkältung, kann auch eine Folgekrankheit von Masern sein. Man findet in der Bauchhöhle seröses oder serofibrinöses Exsudat und vielfache Verwachsungen der Dünndarmschlingen durch peritonitische Schwarten, sowie schwielige Verdickung der peritonealen Darmüberzüge und des parietalen Peritoneums; auch Verdickung des geschrumpften Netzes.

Symptome: Folge der Krankheit ist eine Ernährungsstörung; hartnäckige Verstopfung wechselt mit zeitweiligen, scheinbar unbegründeten Diarrhoen ab. Die Kinder magern ab, sehen welk aus, Haut und Haare sind trocken, spröde; Allgemeinbefinden, Appetit und Laune sind grossen Schwankungen unterworfen. Zu dem hageren Körper kontrastiert seltsam der mächtige, gespannte Leib. Subjektive Schmerzempfindungen, ausser unangenehmem Gefühl der Völle, sind selten vorhanden.

Prognose: Die Prognose ist im allgemeinen günstig. Unter sorgsamer Pflege und Ernährung tritt allmählich Heilung ein, doch bilden intercurrente Erkrankungen, besonders der Atmungsorgane, stets eine ernste Gefahr.

Diagnose: Zur Stellung der Diagnose ist in erster Linie Tuberkulose auszuschliessen; ferner

Lebercirrhose, Echinokokkus, alle mit schweren Cirkulationsstörungen einhergehenden Herz-, Lungen-, Nierenleiden, sowie abdominale Drüsen- und sonstige Tumoren.

Therapie: Die Kinder müssen unter die denkbar besten hygienischen Lebensbedingungen gebracht werden. Möglichst viel Aufenthalt im Freien, Luft- und Sonnenbäder (vorsichtige Dosierung!). Dem Alter und Kräftezustand angepasste reizlose Diät. Allgemeine Körpermassage. Systematische Schmierseifeeinreibungen. Nach Umständen hydrotherapeutische Massnahmen. Leichte Karlsbader Kur. Aeusserlich und innerlich Jodpräparate.

X. Krankheiten des Urogenitalapparates.

A. Nierenkrankheiten.

Allgemeines.

Der regere Stoffwechsel im wachsenden Organismus bedingt eine erhöhte funktionelle Tätigkeit der Niere, welcher ja hauptsächlich die Regulierung des Stoffwechsels obliegt, und damit eine gesteigerte Disposition dieses Organes zu Erkrankungen. In den einzelnen Formen der Nierenkrankheiten zeigen sich beim Kinde und Erwachsenen nur geringe Unterschiede; aber während bei letzterem häufiger chronisch verlaufende Nierenleiden infolge chronischer Intoxikationen und allgemeiner konstitutioneller Erkrankungen zur Beobachtung kommen, überwiegen im Kindesalter akute entzündliche, meist durch infektiöse Prozesse hervorgerufene Veränderungen.

In der Diagnostik der Nierenaffektionen sind wir bei fehlender oder mangelhafter Angabe subjektiver Symptome und bei der einer physikalischen Untersuchung schwer zugänglichen Lage der Niere beim Kind noch mehr als beim Erwachsenen auf den Harnbefund angewiesen, und sollte eine sorgfältige chemische und mikroskopische Untersuchung des Harnes bei allen Krankheiten, welche erfahrungsgemäss Nephritis im Gefolge haben können, niemals versäumt werden.

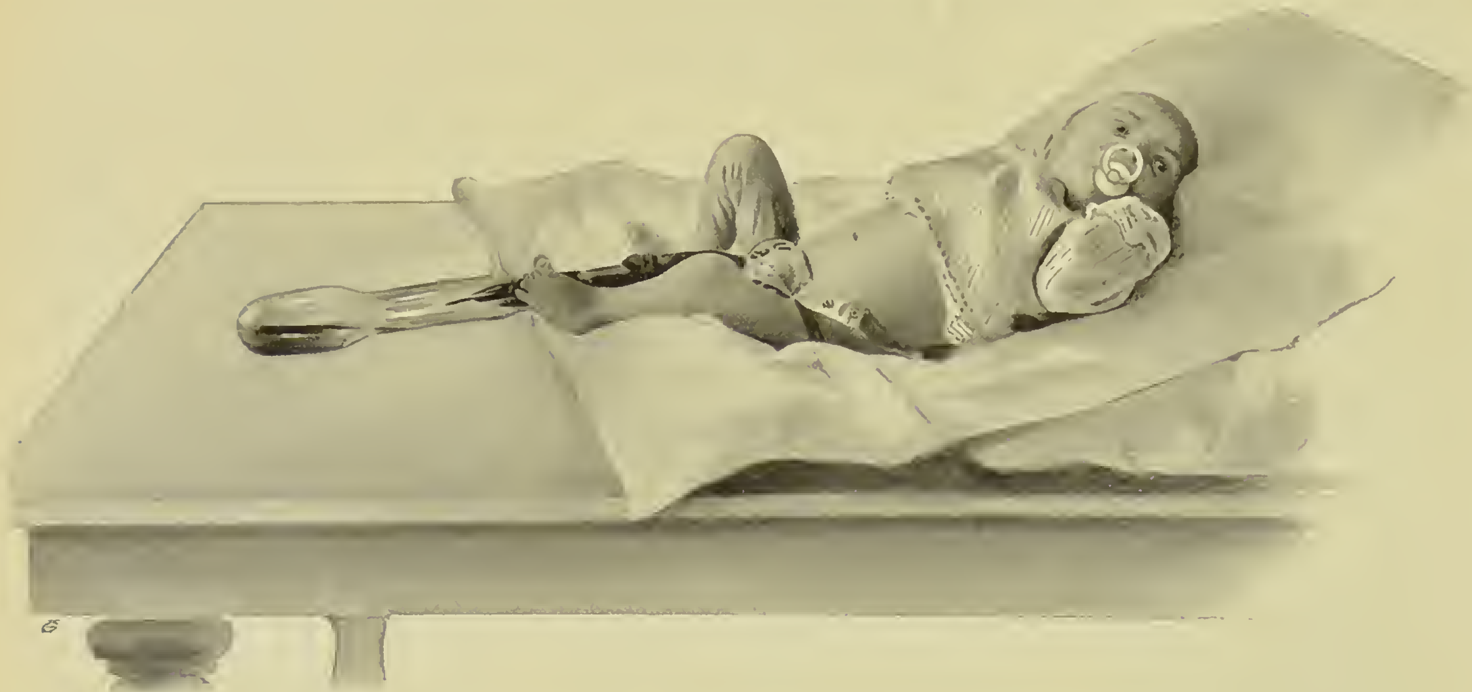


Fig. 125. Hecker'scher Ventilharnfänger für Säuglinge.

Zur Gewinnung des Harns bei Säuglingen bedient man sich zweckmässig des Hecker'schen Ventilharnfängers, der ein Zurückfliessen des Harnes aus dem Glase verhindert und ebensowohl bei Mädchen, wie bei Knaben verwendbar ist (erhältlich in der Gummifabrik Metzeler-München).

Albuminurie.

Eiweissgehalt des Harnes ist in der Regel ein Anzeichen krankhafter Veränderungen der Niere oder der tieferen Harnwege. In seltenen Fällen wird aber auch ohne nachweisbare Organerkrankung eine transitorische, freilich meist geringgradige Albuminurie beobachtet, so nach körperlicher und geistiger Ueberanstrengung, nach kalten Bädern, nach allzu reichlichem Genuss von Eiweisskörpern. Ferner zeigt sich zuweilen bei Knaben und Mädchen im Pubertätsalter eine intermittierende („cyklische") Albuminurie, die vielleicht auf angeborener Nierenschwäche beruht und jahrelang bestehen kann, ohne nachteilige Störungen zu verursachen. Beachtenswerterweise tritt dabei das Eiweiss nur beim Uebergang aus der liegenden in die aufrechte Stellung auf, weshalb diese Pubertätsalbuminurie auch als „orthotische Albuminurie" (Heubner) bezeichnet wird. Zum Unterschiede gegenüber chronischer Nephritis finden sich niemals Cylinder oder Blutzellen im Harn (Pribram). Da auch Pollutionen, Masturbation und Fluor vorübergehende Albuminurie erzeugen können, ist Vorsicht bei der Diagnosestellung geboten (cf. pag. 397).

Hämaturie und Hämoglobinurie.

Haematurie, Blutgehalt des Harns durch Beimengung roter Blutkörperchen, findet sich bei Lithiasis, haemorrhagischer Entzündung der Niere oder Blase, bei Tuberkulose, haemorrhagischer Dia-

these und nach Traumen. Das Blut kann also aus den verschiedensten Partien des Harnapparates stammen. Der stark eiweisshaltige Harn ist trüb und je nach der Blutbeimengung fleischwasserfarben bis schwärzlich rot. Bei Blutungen aus Urethra und Blase finden sich grobe Blutgerinnsel, bei Blutungen aus der Niere nur mikroskopisch nachweisbare Ausgüsse der Harnkanälchen, Blutcylinder.

Haemoglobinurie: Der Harn enthält nur Blutfarbstoff, keine roten Blutzellen, so bei Winckel'scher Krankheit, Vergiftungen mit Kali chlor., ausgedehnten Verbrennungen, zuweilen bei Lues hereditaria, Scharlach und Diphtherie. Der Harn ist klar, lackfarben, oft ähnlich wie Malagawein und gibt vor und nach der Filtration die Blutreaktionen in gleicher Stärke. Manchmal tritt die Häemoglobinurie anfallsweise auf, wobei u. a. Lues oder vorausgegangener Scharlach das grundlegende, jeweilige Erkältungen oder körperliche Strapazen das auslösende Moment bilden (paroxysmale Haemoglobinurie).

Nephritis parenchymatosa acuta.

Unter den organischen Nierenerkrankungen tritt beim Kinde am häufigsten die akute, diffuse Nierenentzündung auf. Sie ist, wie fast alle Nephritiden, haematogenen, meist toxisch-haematogenen Ursprungs und ergreift deshalb stets beide Nieren und zwar in ziemlich gleichmässiger Ausdehnung. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Spätwirkung des Scharlachgiftes, schon seltener um Einwirkung der Diphtherietoxine, pyogener Kokken und anderer, bei den verschiedensten akuten und chronischen Infektionskrankheiten beteiligten Bakterien und Bakteriengifte. Auch mit Medikamenten einverleibte Gifte können einen entzündlichen Reiz auf die Niere ausüben (innerlich Kali chloric., Blei- und Quecksilberpräparate, äusserlich Carbol, Sty-

rax und Peritoneum. Noch unklar ist der ursächliche Zusammenhang der Nephritis mit ausgedehnten Entzündungs- und Eiterungsprozessen der Haut, Darmerkrankungen und Erkältung.

Anatomie: Die Nieren erscheinen bei der akuten diffusen Nephritis vergrössert, blutreich, von Haemorrhagien besetzt, die Marksubstanz hyperaemisch, die Rindensubstanz verbreitert, in vorgeschrittenen Fällen gelbgrau oder fleckig, ihre Zeichnung verwaschen, die Glomeruli als dunkelrote oder graue Körner vortretend. Mikroskopisch findet man in den Glomerulis Epithelwucherung und dadurch bedingte Compression und Verödung der Gefässschlingen oder aber Erscheinungen haemorrhagischer (nekrosierender) Entzündung; in den erweiterten Harnkanälchen trübe Schwellung, fettige Degeneration und Desquamation des Epithels, Blutzellen und geronnene Eiweissmassen (Cylinder); im interstitiellen Gewebe entzündliche Veränderungen in den Blutgefässen, herdweise kleinzellige Infiltration.

Bemerkenswert ist, dass je nach der Eigenart, Intensität und Dauer der einwirkenden Schädlichkeit bald das eine, bald das andere Gewebselement der Niere besonders schwer befallen erscheint. So finden sich bei Scharlach vornehmlich entzündliche Veränderungen an den Gefässen, vor allem der Glomeruli, bei Diphtherie vorwiegend degenerative Erscheinungen am Epithel der Harnkanälchen, bei Prozessen septischer Natur hauptsächlich Entzündungsherde im interstitiellen Gewebe (Heubner).

Symptome: Die auf die Nephritis bezüglichen Symptome resultieren aus der gesetzten Kreislaufstörung bezw. der behinderten Nierenfunktion, treten aber in leichten Fällen hinter den Symptomen der primären Erkrankungen ganz zurück. Oft bleiben sie auf mässiges Fieber, gastrische Erscheinungen, mässiges Oedem im Gesicht und an den Knöcheln und auf die charakteristischen Harnveränder-

ungen beschränkt. Die Harnmenge ist herabgesetzt. Der Harn wird unter lästigem Drang in kleinen Mengen entleert, ist trüb, dunkel, durch Blutbeimengung fleischwasserfarben, braunrot bis schwärzlich, von saurer Reaktion, hohem spezifischen Gewicht, enthält konstant Eiweiss von 0,2—1,5 %, Blutzellen und reichlich Cylinder (hyaline, granulierte, Epithel- und Blutcylinder), Nierenepithel und fettigen Detritus.

In den selteneren schweren Fällen besteht Frost und Fieber bis zu 40°, Kopfschmerzen, Erbrechen, heftige Schmerzen in der Nierengegend, Oligurie bis zu 150 und 100 ccm, selbst Anurie, Wassersucht hohen und höchsten Grades, Ergüsse in die Körperhöhlen, Dyspnoe. Puls gespannt, verlangsamt, ev. arhythmisch. Haut wachsbleich.

Verlauf: Besserung und Heilung kann auch bei den schwersten Formen nach wochenlanger Dauer und wiederholten Recidiven unter Zunahme der Harnmenge und Abnahme des Eiweissgehaltes allmählich eintreten. Beständig aber drohen schwere Gefahren, so lange ausgebreitete Circulationshindernisse bestehen, der Harn und mit ihm giftige Stoffwechselprodukte durch massenhafte Verstopfung der Sammelkanälchen zurückgehalten werden: akute Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, Glottis-, Lungen- und Hirnoedem, Uraemie (Koma und Konvulsionen).

Prognose: Da auch anfangs leichte Fälle rasch eine Wendung zum Schlimmen nehmen können, so ist die Prognose stets dubiös, doch bei Kindern (Säuglinge ausgenommen) im allgemeinen besser als bei Erwachsenen. Uebergang in chronische Form ist ziemlich selten. Mögliche Komplikationen: Pneumonie, Pleuritis, Endo-, Pericarditis, Meningitis.

Die Diagnose kann nur dann als gesichert gelten, wenn der Harn konstanten beträchtlichen Eiweissgehalt und im Sediment reichlich Cylinder aufweist; ferner wenn gleichzeitig mit dem Auftreten

von Eiweiss und Blut im Harn die Harnmenge erheblich sinkt und bald darauf hydropische Anschwellungen auftreten. Die einzelnen Symptome, wie Hydrops, Albuminurie und Haematurie kommen auch unabhängig von Nephritis bei Herz- und Lungenleiden und Blutanomalien vor.

Therapie: Bettruhe, vorwiegend Milchdiät, Förderung der Diurese durch Limonaden, Mineralwässer, der Diaphorese durch warme, eventuell heisse Bäder und sonstige schweisstreibende Applikationen. Bei Uraemie ausserdem Ableitung auf den Darm, Eisbeutel auf den Kopf, Chloralhydratklystire, Lumbalpunktion (Seiffert), ev. Venaesectio (Baginsky) mit nachfolgender Kochsalzinfusion (Leube). Bei haemorrhagischer Nephritis Eisbeutel auf die Nierengegend. Infus. Secal. cornut 2 : 100, 2 stündl. 1 Kinderlöffel.

Nephritis chronica.

Die verschiedenen Typen der chronischen parenchymatösen Nierenentzündung werden zuweilen auch schon im Kindesalter beobachtet. Manchmal lässt sich ihre Entstehung mit einiger Sicherheit auf eine vorausgegangene Infektionskrankheit zurückführen, in anderen Fällen bleibt ihre Aetiologie unklar, und bietet auch der Verlauf oft so wenig Charakteristisches, dass sie sich schwer in eine der bekannten Formen einreihen lassen. Unter den besser charakterisierten Fällen findet man häufiger die interstitielle Form, „Schrumpfniere", mit vermehrtem, spezifisch leichtem und wenig eiweisshaltigem Harn, als die parenchymatöse Form, „grosse weisse oder Schwellniere", mit spärlichem, saturiertem, stark eiweiss-, cylinder- und eventuell bluthaltigem Harn.

Relativ selten ist bei Kindern amyloide Entartung der Niere („Speckniere"). Sie tritt gleichzeitig mit amyloider Entartung der Milz und Leber

infolge langdauernder Knocheneiterungen, chronicher Lungen- und Drüsentuberkulose und Lues auf. Der reichlich abgesonderte Harn ist blass, stark eiweisshaltig. Gewöhnlich bestehen profuse Diarrhoen und hartnäckiger Hydrops.

Während Schrumpfniere und Schwellniere absolut tödlich enden, ist die Prognose der Amyloidniere von dei Dauer des Grundleidens abhängig.

Therapie: Mildes, nicht zu strenges diätetisches Regime. Bewahrung vor Erkältung, zeitweise Anwendung von heissen Uebergiessungen und warmen Bädern, Diuretica: Coffein, Digitalis, Kal. acet., Kampher.

Concremente in den Harnwegen.

a) **Harnsäureinfarkt der Neugeborenen.** Der gesteigerte Stoffwechsel bedingt beim Neugeborenen eine vermehrte Harnsäureausscheidung. Dieselbe kann so stark sein, dass es bei der geringen Harnabsonderung während der ersten Lebenstage zu einer Anschoppung harnsaurer Salze und freier Harnsäure in den geraden Harnkanälchen, zur Bildung des „Harnsäureinfarktes‘ kommt. Durch den Reiz der angehäuften N-haltigen Zerfallsprodukte wird die Niere hyperaemisch und tritt infolge cirkulatorischer Störung Ausscheidung von Eiweiss (Euglobulin) ein. Man findet in dem oft unter lebhafter Unruhe abgesetzten Harn der ersten 2 Lebenswochen ab und zu geringe Mengen Eiweiss, vereinzelte hyaline Cylinder und Epithelien, auch gelbrote, krümlige Bestandteile des Infarktes, krystallinische Harnsäurebildungen. Das Organ zeigt die Erscheinungen der Hyperaemie und gelbrote Streifung der Pyramiden.

b) **Nephrolithiasis.** Nierensand, Nierengries, auch Nierensteine finden sich besonders häufig bei Kindern der ersten Lebensjahre, und zwar

sowohl im Nierenbecken, wie auch im Nierenparenchym. Als kausale Momente gelten Unter- und Uebererernährung (besonders mit N-reicher Nahrung), profuse Säfteverluste und starke Einschmelzung von Körpersubstanz (Brechdurchfall, Atrophie) [Comby]. Meist bestehen die Concremente

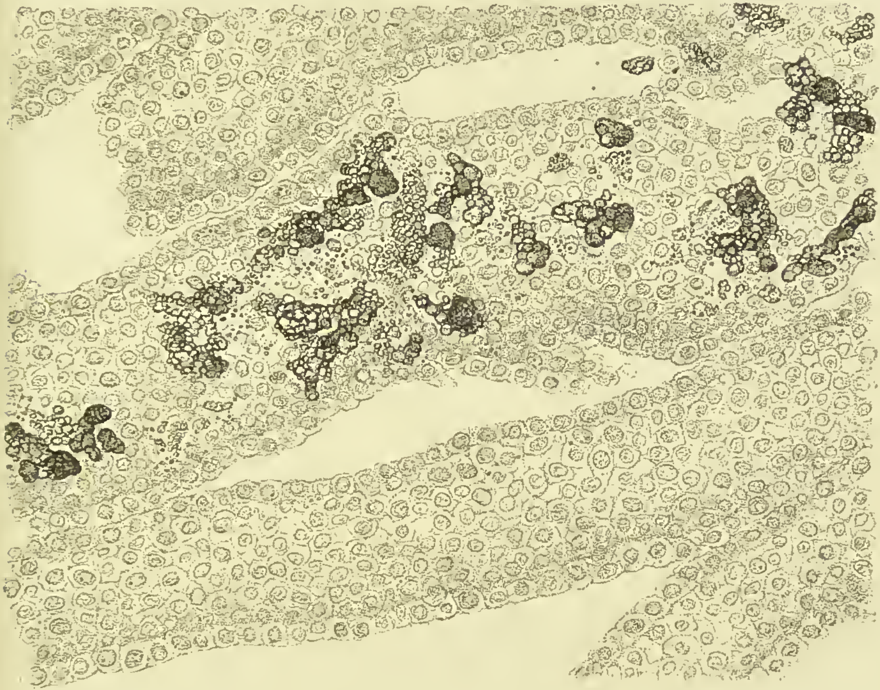


Fig. 126. Harnsäureinfarkt der Niere vom Neugeborenen.

Frisch isolierte Harnkanälchen aus der Marksubstanz, teilweise erfüllt von kugeligen und drusenartigen Concrementen. Vergr. 280. (Aus Dürck, Atlas der Allg. path. Histologie).

aus freier Harnsäure und harnsauren Salzen, seltener aus oxalsaurem Kalk, Cystin oder Phosphaten.

Nierensand und Nierengries machen gewöhnlich keine Krankheitserscheinungen, die Nierensteine erst, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben (Linsen- bis Bohnengrösse). Sie können dann

im Nierenbecken oder Parenchym Blutungen und entzündliche Prozesse (Pyelitis, Pyelonephritis) hervorrufen oder bei erschwerter Passage des Ureters Nierenkoliken eventuell sogar Hydronephrose verursachen.

Hauptmerkmale: Unruhe bezw. Schmerzen beim Urinieren. Gegen die Blase zu ausstrahlende Schmerzen in der Nierengegend. Häufige Entleerung kleiner, sedimentreicher, zuweilen blutiger Harnmengen. Abgang von Concrementen.

Therapie: N-arme Kost, Massage und Gymnastik, kohlensaure und alkalische Wässer. Bei Oxalsteinen Natr. phosphor. (2—10%), bei Phosphatsteinen Citronensäure. Bei Koliken heisse Umschläge.

c) **Lithiasis vesicae.** Blasensteine sind ebenso häufig wie Nierensteine, vorwiegend bei Knaben bis zu 10 Jahren (40% aller Fälle von Steinkrankheit). In der Regel bilden aus der Niere herabgeschwemmte harnsaure Concremente den Kern des Steines; seltener erfolgt die Bildung primär in der Blase durch Sedimente alkalischen Harns. Mechanische Behinderung des Harnabflusses durch Phimose und dergleichen wirken begünstigend. Farbe, Form und Grösse der Steine ist sehr verschieden, in seltenen schwersten Fällen können sie fast die ganze Blase ausfüllen (die Vergrösserung des Steines in der Blase erfolgt durch schichtweise Anlagerung cystitischen Harnsedimentes).

Symptome: Die durch Cystolithiasis hervorgerufenen Störungen sind teils mechanischer, teils entzündlicher Natur. 1. kann Verlagerung des Blasenhalses durch den Stein mehr weniger erhebliche Störung der Harnentleerung bedingen. 2. ruft der Stein durch Reizung der Schleimhaut Blasenkatarrh und Entzündung hervor.

Charakteristische Erscheinungen sind: temporäre, hauptsächlich durch Körpererschütterung be-

dingte, gegen die Dammgegend und Glans penis ausstrahlende Schmerzen; vermehrter Harn- und Stuhldrang; oft plötzliche Unterbrechung des Harnstrahles, wonach der Harn nur noch in Tropfen oder aber viele Stunden, selbst Tage lang gar nicht mehr entleert werden kann (Entleerung manchmal bei Lagewechsel möglich, oder — falls Blasenkrampf bestand — im heissen Bad); zuweilen an Stelle der Harnverhaltung Incontinentia urinae; Beschaffenheit des entleerten Harnes: bald klar, bald trüb mit cystitischem Sediment, ev. auch Blut und Bröckeln des Concrements. Bemerkenswert ist bei der Cystolithiasis der Kinder die besondere Häufigkeit der Neigung zum Mastdarmvorfall und das beständige Manipulieren der Knaben an dem (oft verlängerten) Penis während des Harndranges (Henoch). Kleinere Concremente können sich in die Urethra einkeilen und Harnverhaltung, schmerzhafte Infiltration am Perineum, Scrotum und Penis verursachen.

Die Diagnose ist durch Untersuchung mit der Steinsonde zu sichern (heller Ton, Reibung).

Die Prognose ist dubiös. Bei längerem Bestand resultiert ein marastischer Zustand; nicht selten entsteht ascendierende Nephritis, auch droht die Gefahr der Uraemie. Steine mit rauher Oberfläche können Ursache tiefgreifender Ulcerationen der Blasenschleimhaut, weiterhin von Pericystitis und letalen Perinealabscessen werden.

Therapie wie bei Nephrolithiasis. Möglichst frühzeitige operative Entfernung.

Pyelitis, Pyelonephritis.

Entzündung der Nierenbecken- und Nierenkelchschleimhaut eventuell mit consecutiver Entzündung des Nierengewebes wird auch bei Kindern beobachtet, am häufigsten als Komplikation der Cystitis (Nephritis ascendens), bei Nephrolithiasis, nach Schar-

lach. Die Krankheit verläuft wie beim Erwachsenen. Eine gefährliche Folgeerscheinung kann Nierenabscess sein.

Hydronephrose.

Durch Nierenconcremente, Lagerungsanomalien der Niere, Bildungsanomalien des Ureters (abnorme Länge) oder Erkrankung benachbarter Organe kann ein Ureter verlegt und der Harnabfluss in die Blase auf dieser Seite unmöglich werden. Notwendige Folge ist Harnstauung oberhalb des Hindernisses, Erweiterung des Nierenbeckens eventuell oberen Teils des Ureters und entsprechende Kompression der Nierensubstanz. Wird die Passage nicht mehr frei, so kann das Nierenbecken schliesslich eine bis mannskopfgrosse Cyste vorstellen (bei angeborener Hydronephrose Geburtshindernis!), in welcher sich nur noch Reste der durch Druck atrophierten Niere finden. Bei ausgedehnter Hydronephrose zeigt sich in der betreffenden Lumbalgegend ein unverschieblicher, fluktuierender Tumor, über welchem der Perkussionsschall gedämpft, allenfalls partiell durch das überlagerte Colon tympanitisch klingt. Eventuell Dyspnoe, Obstipatio, ziehende Schmerzen im Bein. Da die gesunde Niere vicariierend eintritt, besteht weiter keine Störung des Allgemeinbefindens. Wiederholte Punktion oder Radikaloperation kann dauernde Heilung herbeiführen. Erkrankt auch die zweite Niere, so tritt unter Oedem und uraemischen Erscheinungen rasch der Tod ein.

B. Krankheiten der Blase und Sexualorgane.

Pollakiurie und Enuresis.

Im ersten Kindesalter und in den Pubertätsjahren beobachtet man häufig zwei Arten von Funktionsstörung der Blase. Bei der einen, der Pollakiurie, wird der Harn zwar willkürlich, aber abnorm

häufig entleert. Bei der zweiten Form, der Enuresis, findet bei Nacht, seltener auch bei Tag unwillkürliche Harnentleerung statt. Gewöhnlich ist Pollakiurie mit Enuresis nocturna kombiniert. Die Störung kann auf hysterischer oder neurasthenischer Basis (Schwäche der centralen Hemmungsvorrichtungen) beruhen oder reflektorisch hervorgerufen sein durch Phimosis, Balanoposthitis, Bakteriurie, Lithiasis, Oxyuriasis, adenoide Vegetationen etc. Selten erhält sich die Anomalie bis ins mannbare Alter. Das Allgemeinbefinden wird nicht beeinflusst, abgesehen von psychischen Depressionszuständen bei älteren Kindern.

Therapie: Beseitigung der Krankheitsursache. Allgemeine hygienisch-diätetische und hydrotherapeutische Massnahmen (Flüssigkeitsbeschränkung, Abends $1/2$ Minute lang Wassertreten, Hochstellen des Bettendes, Wecken zu bestimmten Nachtstunden); Tonica, Tr. nucis vomic. Bei Hysterie oft momentaner Erfolg durch schmerzhafte Prozeduren: faradischer Pinsel, subkutane Injektionen, Bougierung. Neuerdings wird zur Kontrolle der Harnentleerungen, auch zu Heilzwecken, das Anbringen eines automatisch funktionierenden elektrischen Läutwerks empfohlen (Pfaundler, Hutzler).

Cystitis.

Katarrh und Entzündung der Blasenschleimhaut findet sich, wie beim Erwachsenen, so auch beim Kinde, veranlasst durch mechanische, chemische und bakterielle Reize, u. a. durch Blasensteine, gewisse Arzneistoffe und in die Blase eingedrungene Bakterien. Bakterieninvasion der Blase kann ein Begleitsymptom verschiedenster entzündlicher Affektionen des Urogenitalappparates oder demselben benachbarter Organe sein (Bakteriurie kann auch ohne entzündliche Reizung der Blase oder Allgemeinsymptome bestehen!). Die im Kindesalter, speziell Säuglingsalter, weitaus häufigste Form der Cystitis,

die Colicystitis (Escherich) ist gewöhnlich eine Sekundärerscheinung der Vulvovaginitis oder Dickdarmentzündung. Dabei dringt das Bacterium coli von dem inficierten äusseren Genitale durch die Urethra, vielleicht auch auf dem Blut- oder Lymphwege durch das lädierte Darmepithel und Beckenbindegewebe in die Blase ein. Zunächst setzt der inficierte Harn nur leichte Reizsymptome (Bakteriurie), späterhin katarrhalische und entzündliche Veränderungen der Blasenschleimhaut (Cystitis), eventuell durch Fortwanderung der Bakterien in die oberen Harnwege schwere eitrige Entzündung im Nieren-

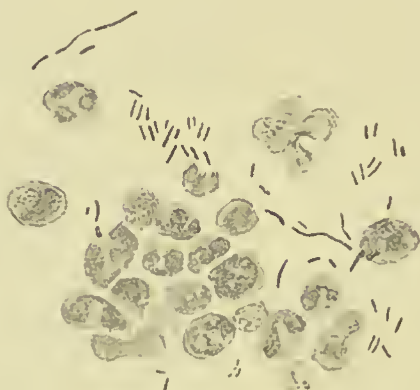


Fig. 127. Harnbefund bei Colicystitis.

becken und in der Niere selbst (Pyelitis, Pyelonephritis, Nephritis ascendens supp.).

Der Harn ist bei Colicystitis wolkig getrübt, ähnlich einer Bakterienbouillonkultur, meist von saurer Reaktion, fadem oder foetidem Geruch, geringem Eiweissgehalt; er enthält grosse Haufen von Bacterium coli und Eiterzellen, seltener rote Blutzellen und desquamiertes Epithel, niemals Cylinder.

Infolge des Reizes wird der Harn sehr häufig, in kleinen Mengen und unter Schmerzen abgesetzt. Lokal besteht Druckempfindlichkeit der Blasengegend. Die übrigen klinischen Symptome, Fieber,

Störung des Allgemeinbefindens, sind sehr verschieden je nach Intensität, Dauer und Ausbreitung des Prozesses. Schwere Fälle können einen über viele Wochen und Monate sich erstreckenden, chronisch intermittierenden Verlauf nehmen oder durch ascendierende Nephritis tödlich enden.

Hauptmerkmale: Dysurie; in dem eiter- und bakterienreichen Harn keine Cylinder.

Bei bestehender Diphtherie und Gelenktuberkulose denke man an die Möglichkeit einer diphth. bezw. tuberkulösen Cystitis!

Therapie der Colicystitis: Bettruhe, reizlose Diät, Wernazer Wasser oder Reinhardsquelle, Urotropin oder Salol 0,25—0,5 3—5 mal täglich, Blasenspülung mit lauwarmer 0,25 % Lysollösung, 0,2 ‰ Itrol, 0,2 ‰ Hydr. Oxycyanat, 0,5 ‰ Zinol.

Epitheliale Präputialverklebung.

Bei neugeborenen Knaben findet sich normaler Weise eine partielle oder totale epitheliale Verklebung des inneren Vorhautblattes mit der Eichel. Durch teilweise Ueberlagerung der Urethralöffnung kann Dysurie entstehen, durch Retention und Zersetzung des Smegma (infolge Harnstagnation) ein entzündlicher Reizzustand mit eitriger Sekretion — Balanoposthitis. Die Verklebung lässt sich mit stumpfer Sonde leicht lösen, schwindet auch spontan innerhalb der ersten Lebensjahre.

Phimosis.

Häufig ist die epitheliale Verklebung der Vorhaut kombiniert mit einer Verengerung ihrer inneren (seltener auch äusseren) Lamelle — Phimosis. Die Folgezustände dieser Anomalie, die durch lokale Entzündungsprozesse (Balanitis, Balanoposthitis) auch erst erworben sein kann, wobei sich dann gewöhnlich auch eine Verlängerung und Verdickung des

Praeputiums findet, sind zum Teil dieselben wie bei Praeputialverklebung: Dysurie und Balanoposthitis. Ausserdem kann starkes Pressen zur Entstehung von Hernien und Prolapsus ani führen (Trias: Phimosis, Hernia umbilic., Hydrocele!). Erhöhte Disposition zu Lithiasis und Masturbation. Congenitale Phimose mässigen Grades geht mit dem Wachsen des Penis gewöhnlich spontan zurück. Bei starker



Fig. 128. Phimosis bei einem 3jähr. Knaben. Reposition scheitert an der starken Verengerung der inneren Präputiallamelle (Sanduhrform).

Verengung ist aber der Folgeerscheinungen wegen frühzeitig zu operieren. In Fällen, in denen beim Zurückziehen der Vorhaut ringförmige Einschnürung entsteht, ist äusseres und inneres Vorhautblatt auf der Hohlsonde bis zum Sulcus retrogland. zu spalten. Naht überflüssig. Verband mit essigsaurer Thonerdelösung, nach einigen Tagen mit Airolpaste — bei Hochlagerung des Penis, um das stets auf-



Fig. 129. Operierte Phimosis.
Postoperatives Oedem (3. Tag) (Präputium bis zum Sulc. retrogland. gespalten. Keine Naht)

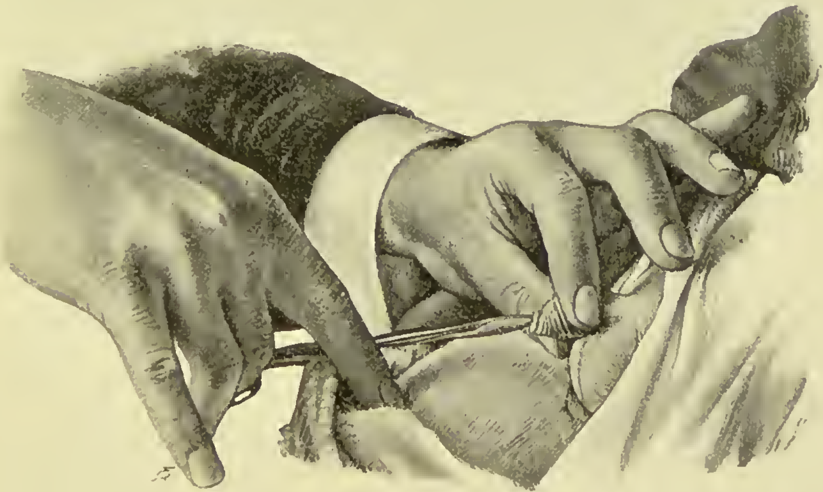


Fig. 130. Phimosis.
Dehnungsversuch mittels Kornzange.

tretende postoperative Oedem nicht exzessiv werden zu lassen. In allen anderen Fällen gelingt nach vorausgegangener Lösung der Praeputialverklebung die unblutige Reposition und zwar besonders leicht im heissen Bad oder in Narkose (eventuell Dehnung mit Kornzange). Contraindikation bildet Ekzem des Praeputialrandes.

Hypospadie, Epispadie.

Als Hypospadie bezw. Epispadie bezeichnet man angeborene teilweise Spaltbildung auf der Ventral- bezw. Dorsalseite des Penis, wobei die Harnröhre teilweise geschlossen ist oder nur rudimentär be-

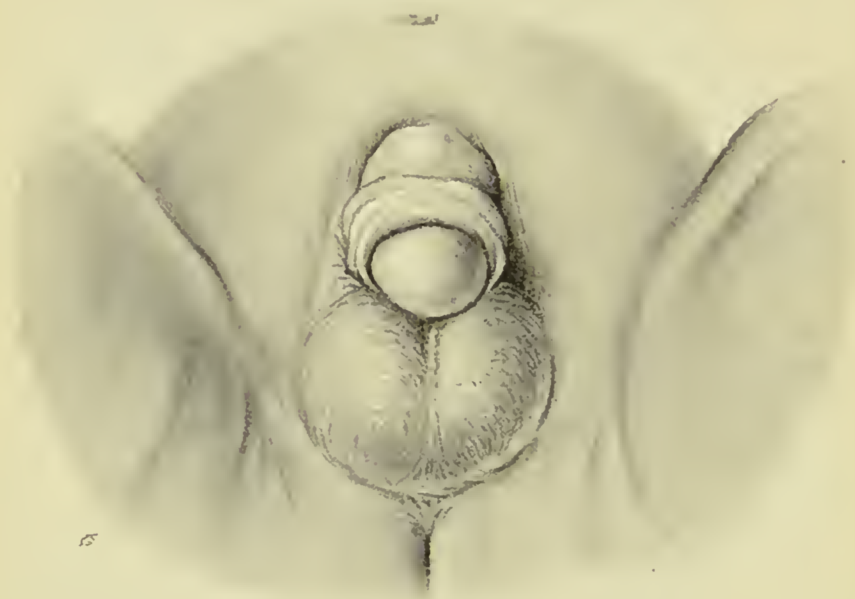


Fig. 131 u. Fig. 132. Hypospadie.

Dorsale Seite des Penis. $1\frac{1}{2}$jähriger Knabe. Penis 2 cm lang. Glans Penis unverhältnismässig gross. Die Harnröhre endigt in einer 13 mm langen, vom Scrotum bis zur Glans reichenden offenen Rinne, welche sich gegen die Glans zu abflacht. Durch Operations-Plastik wird der Penis verlängert, die Harnröhrenmündung in die Spitze der Glans verlegt.

steht. Der Penis ist dabei meist sehr kurz, die Glans ziemlich stark entwickelt. Die sich ergebenden funktionellen Störungen können besonders in späteren Jahren recht beträchtlich sein. Operative Behandlung.



Fig. 132. Hypospadie, ventrale Seite des Penis.

Retentio testis, Ectopia testis.

Wird der im 6.—7. Foetalmonat beginnende Descensus testiculi durch irgend ein Hindernis aufgehalten, so bleiben die Hoden auf ihrem Wege nach dem Scrotum entweder vor dem Leistenring in der Bauchhöhle oder im Leistenring selbst stehen (einseitig: Monorchismus, doppelseitig: Kryptorchismus), oder sie irren nach der Passage des Leistenringes unter die Bauchhaut, den Schenkelbogen oder ins

Fig. 133. Descensus testiculi (n. Stieda Pansch).
a) Lage des Hodens etwa im vierten Fötalmonat.
b) " " " " " sechsten bis siebenten Fötalmonat.
c) " " " im neunten Fötalmonat. Entstehung des Processus vaginalis peritonei.
d) " " " bei der Geburt, Entstehung der Tunica vaginalis propria. (Aus Sultan, Atlas der Unterleibsbrüche.)

Peritoneum ab (Ectopia testis). Dauernde Retentio testis hat Degeneration des Hodens zur Folge.

Therapie: Sobald der Hoden fühlbar wird, kann er durch Anlegen einer bruchbandartigen Bandage mit gabliger, nach unten offener Pelotte allmählich nach abwärts gedrückt werden.

Hydrocele s. Wasserbruch.

Als Hydrocele bezeichnet man eine reaktionslose Ansammlung serösen Transsudates in der Tunica vagin. propria testiculi oder in dem noch nicht geschlossenen Processus vaginalis (Hydrocele communicans sc. mit der Bauchhöhle). Die Hydrocele kommt angeboren oder erworben vor, entwickelt sich akut oder chronisch. Bei H. testis ist die im Scrotum liegende, ein- oder doppelseitige Geschwulst ei- oder birnförmig, glatt, gespannt, fluktuierend, transparent, ausser bei Hydroc. communicans nicht reponibel. Der Hoden liegt hinter der Geschwulst. Bei Hydroc. funiculi spermat. findet man oberhalb des Hodens eine oder mehrere ovale, rundliche oder spindelförmige Geschwülste.

Vor Verwechslung mit Inguinalhernie schützt die Lage des Testikels hinter der Geschwulst, pralle Füllung, Transparenz, dumpfer Perkussionsschall, Irreponibilität, mangelnde Vergrösserung beim Husten und Pressen.

Gewöhnlich erfolgt spontane Rückbildung innerhalb 3—6 Wochen; andernfalls Jodpräparate, Punktion, Exstirpation.

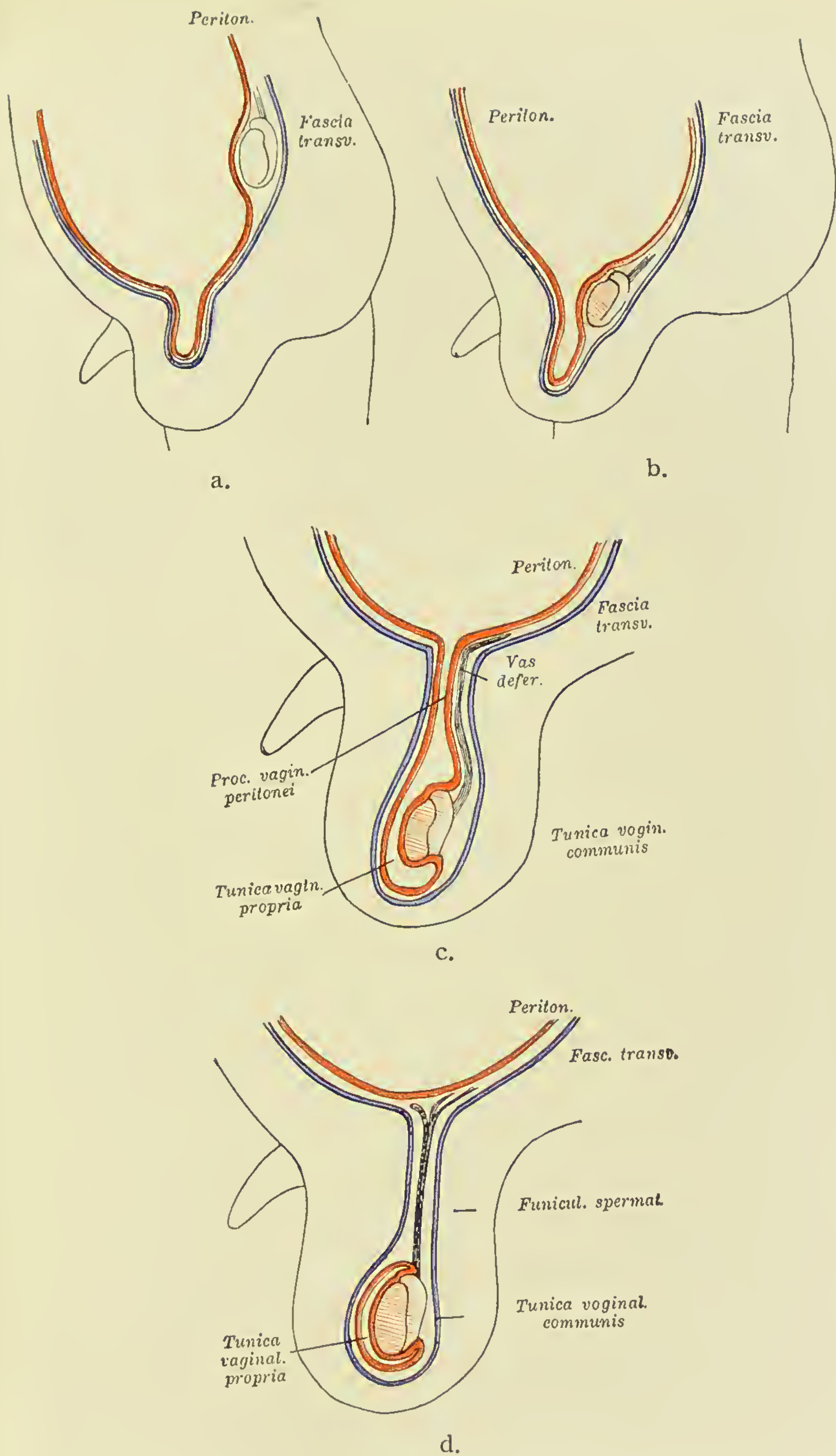

Periton.
Fascia transv.
a.
Periton.
Fascia transv.
b.
Periton.
Fascia transv.
Vas defer.
Proc. vagin. peritonei
Tunica vagin. communis
Tunica vagin. propria
c.
Periton.
Fasc. transv.
Funicul. spermat.
Tunica vaginal. communis
Tunica vaginal. propria
d.

Fig. 133.



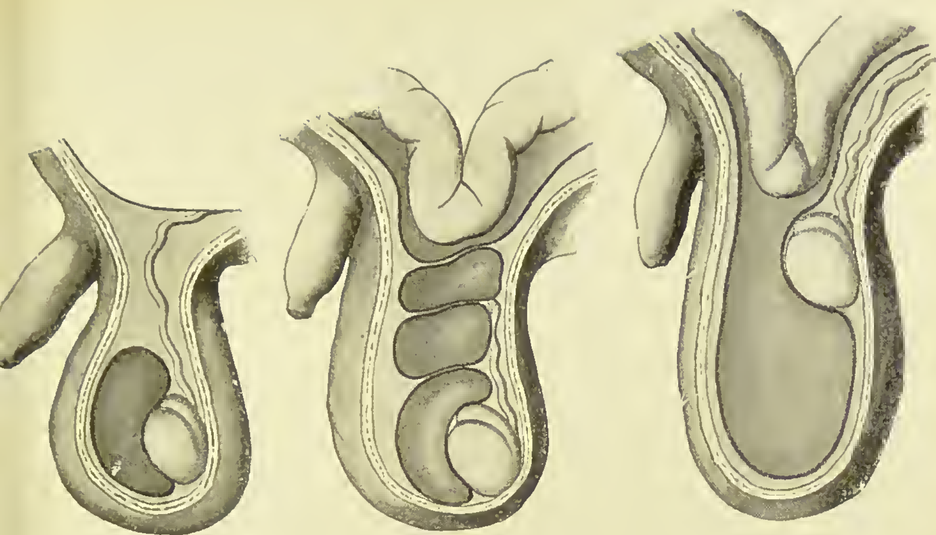


Fig. 134. Fig. 135. Fig. 136.

Fig. 134. Gewöhnliches Bild der Hydrocele testis. „Die Tunica vaginalis propria ist durch Flüssigkeitsansammlung ausgedehnt, das Peritoneum parietale zieht glatt oben darüber weg."

Fig. 135. Hydrocele testis, Hydrocele funiculi spermat. und Hernia inguin. „Der Proc. vagin. peritonei ist an mehreren Stellen gleichzeitig verwachsen und hat so verschiedene übereinander gelegene Sackbildungen veranlasst: im Grunde des Hodensackes eine Hydrocele des Hodens, darüber zwei solche des Samenstranges, denen sich nach oben hin der Bruchsack anschliesst."

Fig. 136. Hydrocele communicans, secund. Inguinalhernie. „Infolge unvollständigen Descensus testiculi ist die Verwachsung des Proc. vag. perit. ausgeblieben; es hat sich eine Hydrocele communicans gebildet, welche dann sekundär durch Eintreten einer Darmschlinge gleichzeitig zum Bruchsack geworden war; dieser Zustand wird auch Hydrocele hernialis genannt." (Aus Sultan, Atlas der Unterleibsbrüche.)

Zellige Atresie der Vulva.

Der Präputialverklebung bei Knaben entsprechend, kommt ausnahmsweise bei Mädchen eine Verklebung der kleinen Labien vor, woraus Harnverhaltung resultieren kann. Lösung mit Sonde oder Messer.

Vulvovaginitis, Gangrän und Phlegmone der Vulva.

Sehr häufig treten bei Mädchen Entzündungen der äusseren Geschlechtsteile auf, wobei es sich entweder um eine Infektion mit Gonokokken, pyogene Staphylo- oder Streptokokken oder Diphtheriebazillen handelt, oder um nicht spezifische Affektionen, veranlasst durch Unreinlichkeit, in die Vulva eingedrungene Oxyuren oder Darmbakterien, zu onanistischen Zwecken eingeführte Fremdkörper, oder durch Schwächezustände bei Anaemie und Chlorose.

Bei der nicht spezifischen katarrhalischen Vulvovaginitis besteht meist geringe weissliche, schleimige Sekretion aus der geschwellten Vulva. Die örtlichen Beschwerden sind gering. Die Affektion heilt nach Beseitigung der Krankheitsursache.

Die gonorrhoische Infektion kommt meist durch Unachtsamkeit der gonorrhoisch infizierten Mutter oder Pflegerin, manchmal auch durch Stuprum zustande, tritt selten schon intra partum ein; die Infektiosität ist eine sehr grosse und führt oft zu explosionsartiger Ausbreitung der Krankheit auf sämtliche Mitglieder einer Familie, auf alle Insassen eines Krankensaales.

Symptome: Die Schamlippen sind gerötet und geschwellt und, ebenso wie der Introitus vaginae, mit Eiter bedeckt. Bei Druck auf das Perinaeum entleert sich aus der Vagina, häufig auch aus der Urethra dicker gelbgrüner Eiter, in welchem sich mehr oder weniger reichlich Gonokokken finden.

Beteiligung der Urethra bedingt Dysurie. Subjektive Beschwerden können fehlen. Recidive sind häufig. Nicht selten tritt gonorrhoische Cystitis ein als Komplikation einer gonorrhoischen Urethritis.

Die Diagnose wird durch den Nachweis der charakteristischen Infektionserreger gesichert.

Die Therapie der gonorrhoischen Vulvovaginitis kann sich auf Bettruhe, reizlose Diät (Milch- und Pflanzenkost) und peinliche Reinhaltung der Vulva eventuell Sitzbäder mit Eichenrindenabkochung beschränken. In manchen Fällen können intravaginale Spülungen mit Nélatonkatheter unter geringem Druck mit lauwarmen, desinfizierenden Lösungen angezeigt sein. Anfangs Bor (4%), Protargol 0,5—1,0%, Itrol 0,2‰; zuletzt Alum. acetic 2—4%, oder Zinol 0,5‰. Cave Autoinfektion (Ophthalmoblennorrhoe) und Kontaktinfektion! Die nichtspezifische Vulvovaginitis heilt nach beseitigter Ursache meist in wenigen Tagen durch Watteeinlagen, welche in essigsaure Thonerdelösung eingetaucht sind.

Durch Eiterkokken erzeugte Phlegmone und nomatöse Gangrän der Vulva und Vagina sieht man zuweilen bei hochgradig vernachlässigten Kindern, bei Traumen, perniciös ablaufenden Infektionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie, Masern, Typhus). Die allgemeinen und lokalen Symptome sind schwerster Art, wie bei jeder phlegmonösen bezw. gangränösen Schleimhautaffektion. Hier ist energische antiseptische Behandlung und roborierende Diät erforderlich.

Diphtherie der Vulva, ibid.

XI. Hautkrankheiten.

Allgemeines.

Hautkrankheiten sind im Kindesalter sehr häufig, ja bei Säuglingen weit häufiger als bei älteren Kindern und Erwachsenen. Sie sind einesteils der Ausdruck der überaus grossen Empfindlichkeit der kindlichen Haut gegenüber den verschiedenartigsten, zum Teil oft recht geringfügigen äusseren Schädlichkeiten, andernteils vielfach die sinnfälligste Aeusserung einer bestehenden Dyskrasie, Folgeerscheinung einer Erkrankung des Verdauungsapparates oder Nervensystems.

Die Behandlung darf demzufolge keine rein symptomatische sein und wird auf die Erforschung der Krankheitsursache jeweilen grosser Wert gelegt werden müssen. Zum andern ist bei der Therapie die Verletzlichkeit der kindlichen Haut zu berücksichtigen und womöglich nur von indifferenten Mitteln Gebrauch zu machen, die auch tatsächlich bei richtiger Anwendung und gleichzeitiger Fernhaltung weiterer Schädlichkeiten in den meisten Fällen Heilung herbeiführen.

Naevi.

Die Naevi oder Muttermäler sind angeborene Bildungsanomalien. Man unterscheidet Naevi pigmentosi und Naevi vasculares.

Die Naevi pigmentosi, Pigmentmäler, sind auf übermässige Pigmentanhäufung im Rete Malpighi zurückzuführen. Ihre Farbe ist hellbraun bis schwarz. Die Haut kann daselbst im übrigen unverändert, ihre Oberfläche glatt sein — N. spilus, oder warzig höckerig und mit borstigen Haaren besetzt erscheinen — N. verrucosus, oder ausgesprochen wulstartige Verdickung und dichte Behaarung aufweisen — N. pilosus. In seltenen Fällen nehmen die Pigmentmäler eine ganze Körperregion ein.

Bei den Naevi vasculares, Gefässmälern, handelt es sich um angeborene oder in der ersten Lebenszeit erworbene abnorme Gefässbildung (Wucherung und Neubildung von Gefässen, Bindegewebsneubildung an den Gefässwänden), hauptsächlich in den Papillar- und oberen Coriumschichten. Man findet in der glatten oder geschwellten Haut leuchtend rote bis bläulichrote Flecken — Naevus flammeus s. Angioma simplex — oder erhabene, schwellbare, selbst pulsierende Geschwülste, deren bald glatte, bald höckerige Hautdecke die erweiterten Gefässe durchscheinen lässt — Angioma cavernosum. Die Gefässmäler nehmen in der ersten Lebenszeit an Grösse zu, dann bleiben sie meist stabil. Nävus flammeus kann auch spontan schwinden. Angiocavernoma kann durch excessives Wachstum und Druck auf die umgebenden Organe gefährlich werden.

Therapie: Excision, Aetzung, Elektrolyse, Galvanokaustik, Radiumbehandlung.

Seborrhoea.

Beim Neugeborenen besteht noch, wie beim Foetus, eine gesteigerte Tätigkeit der Talgdrüsen, Ausscheidung fettig umgewandelter Epi-



Fig. 137. Naevus pilosus.

Grosser schwimmhosenartiger grauschwarzer Naevus pilosus. Im Bereich desselben stellenweise dichte schwarze Behaarung und zahlreiche gutartige Geschwülste (Fibroma molluscum). Ausserdem disseminierte kleinere und grössere, meist dichtbehaarte Naevi. (Klinik v. Ranke, München.)

dermiszellen und eine lebhafte Epidermisregeneration. Hält diese beim Neugeborenen physiologische Funktion der Haut noch über die ersten Lebenstage hinaus an und erfährt sie zudem eine abnorme Steigerung, so entsteht ein krankhafter Zustand, der je nach seiner Beschränkung auf einzelne Körperregionen oder allgemeinen Verbreitung als Seborrhoea localis bezw. Seborrhoea universalis bezeichnet wird.

Der häufigste Sitz der Seborrhoea localis ist die behaarte Kopfhaut. Ihr Produkt, von Laien Gneis oder Grind benannt, besteht aus Fett, Staub, abgestossener Epidermis und Haaren und präsentiert sich als gelbbraune oder missfarbige, fettige, käsig-brüchige oder trockene und blättrige, manchmal übelriechende Masse, welche in bald dünner, bald dicker Schichte den ganzen behaarten Kopf überzieht oder in inselförmigen Herden am Haarboden festklebt. Unter derselben ist die Kopfhaut blass und feucht, wie mit öligen Schweisströpfchen bedeckt, nicht selten auch durch den macerierenden Einfluss zersetzter Hautsekrete wund und ekzematös. Der Haarboden wird durch die Affektion mehr weniger schwer geschädigt, es findet Lockerung und Ausfallen der Haare statt und kann scheibenförmige Kahlheit entstehen.

Die Seborrhoea universalis der Neugeborenen, auch Cutis sebacea, Ichthyosis congenita genannt, entsteht durch kontinuierliche Erneuerung der Vernix caseosa (nach der Geburt), welche, zu hornartiger Masse eintrocknend, den Körper allenthalben wie mit einem Panzer umgibt. Der starre Hautüberzug ist von gelblicher bis braunroter Farbe und firnisähnlichem Glanze (nach Hebra an die Haut eines halbgebratenen Spanferkels erinnernd) und bedingt durch seine Festig-



Fig. 138. Seborrhoea capitis et faciei.

17 Monate altes Mädchen. Behaarte Kopfhaut und obere Gesichtshälfte mit zusammenhängenden, dicken, missfarbigen, käsig-brüchigen Talgplatten überzogen. (Klinik Escherich, Wien.)

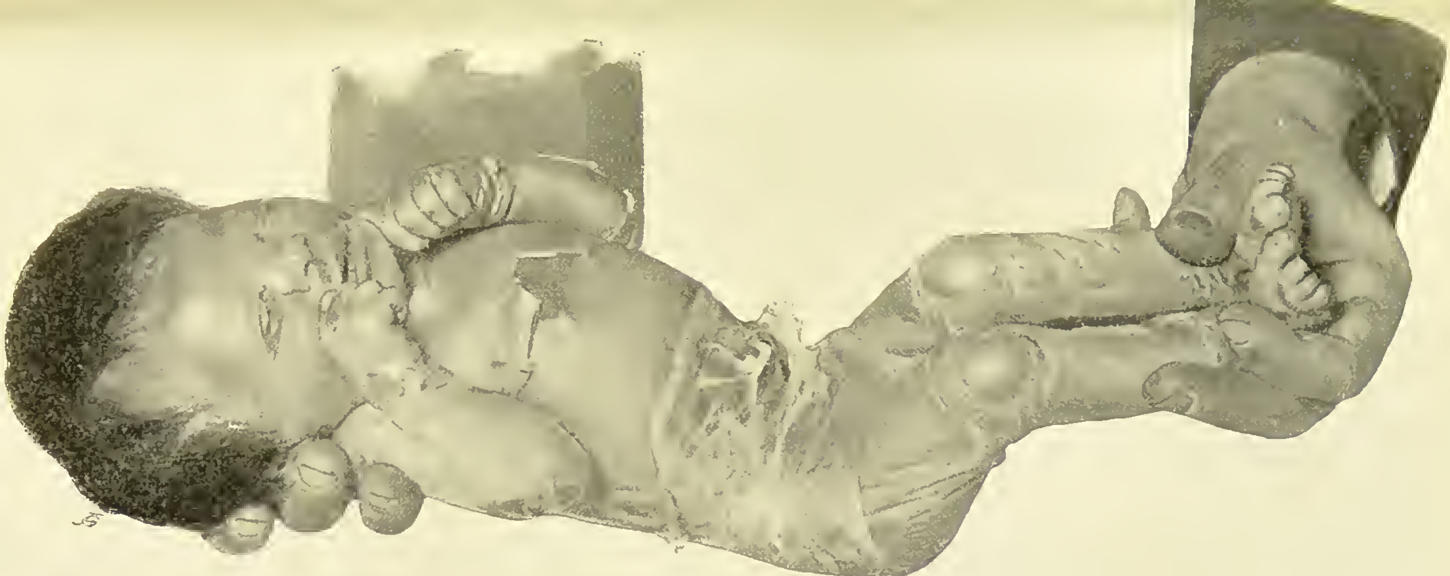


Fig. 139. Seborrhoea universalis schweren Grades.

2 Tage altes Kind. Der ganze Körper mit Ausnahme des Haarbodens ist mit einer rigiden, pergamentartigen Decke überzogen. An einzelnen Stellen, so besonders an den Gelenken beginnt sie sich in grösserer Ausdehnung abzulösen und lässt die rotglänzende Haut zu Tage treten. Der Hautüberzug fühlt sich hart an, knistert auf Druck und verhindert die Bewegungen des Kindes dermassen, dass dasselbe nahezu unbeweglich mit gebeugten Armen und leicht angezogenen Beinen daliegt. Schreien und Saugen ist möglich. Die Augen sind zu schmalen Schlitzen verengert, etwas ectropioniert. Die kleinen Ohren durch Talg am Kopfe festgeklebt. Unter Seifenbädern rasche völlige Ablösung des mehrblättrigen Talgpanzers. Tod am 28. Tag, wahrscheinlich durch chronische, vom Nabel ausgehende Sepsis. (Klinik Escherich. Beschreibung des Falles von Escherich, Pediatrics Vol. 3, Nr. 1. 1897).

Taf. 40. Seborrhoea universalis (Cutis sebacea, Ichthyosis congenita), mässigen Grades. Der Körper des 8 Tage alten Kindes ist von einer dünnen, bräunlichroten glänzenden Talgschicht überzogen, welche durch die Eigenbewegungen des Kindes vielfach eingerissen ist und deshalb wie aus zahlreichen kleineren und grösseren, weissgeränderten Schuppen zusammengesetzt erscheint.

Heilung unter der üblichen Seborrhoebehandlung. (Klinik v. Winckel, München.)

---

keit und Sprödigkeit eine statuenhafte Unbeweglichkeit. Ist auch der Mund ergriffen, so ist der Saugakt unmöglich, doch bleiben Mund, Augen und Anus meist frei. Im Gesicht und an den Gelenken treten tiefe Einrisse auf, welche die lamilläre Struktur des Talgpanzers erkennen lassen. Der Ueberzug lässt sich an diesen Stellen in grossen Fetzen abziehen. Die darunter liegende Haut ist leicht gerötet, glänzend und bedeckt sich rasch wieder mit Talgmassen. Die Kinder gehen häufig an Inanition und Wärmeverlust zu Grunde (Kaposi, Escherich).

Therapie: Das souveräne Mittel in der Behandlung der Seborrhoe ist der Schwefel, z. B. in Form von 10% Schwefel-Lassarpaste, Schwefelbädern. Zuvor Erweichung der Talgmassen mit warmem Oel, Leberthran, Butter oder Borsalbe und Entfernung mit lauwarmem Seifenwasser (Glycerinseife).

Ichthyosis, Fischschuppenkrankheit.

Durch Vererbung übertragbare Krankheit, welche in Verdickung der Hornschichte der Haut mit gleichmässiger Hypertrophie des Papillarkörpers und Zunahme des Hautpigmentes besteht. Die Talgdrüsen sind atrophisch (im Gegensatz zu Ichthyosis congenita).



Lith. Anst. [illegible] München





Fig. 140. Ichthyosis.
Vergl. Text Seite 438 und 440.

S y m p t o m e: Infolge der stark herabgesetzten Drüsentätigkeit ist die Haut trocken, stärker schuppend, durch Verdickung der Hornschicht und stärkere Ausprägung der normalen Hautfurchen runzlig und rauh. In höheren Graden treten an Stelle der Furchen mehr weniger tiefe, schmerzhafte Einrisse auf (besonders in der Umgebung der Gelenkbeugen), es bilden sich schuppenähnliche Hornplättchen und Platten aus, die durch Pigmentanhäufung schmutzig graubraune bis graugrüne Färbung annehmen und weissliche Ränder aufweisen. In schwersten Graden kommt es zu förmlicher Stachelbildung. Die Abschilferung der Hornmasse ist eine sehr lebhafte.

Die Krankheit befällt gewöhnlich fast die ganze Haut des Körpers in symmetrischer Anordnung, besonders stark die Streckseiten der Extremitäten, doch bleiben Gesicht, Genitalien, Handteller und Fusssohlen häufig frei. Umgekehrt können in Ausnahmefällen nur die Handteller und Fusssohlen ergriffen sein, I c h t h y o s i s p a l m a r i s e t p l a n t a r i s. Fast ebenso selten ist I c h t h y o s i s f o l l i c u l a r i s, bei welcher die Hornbildung auf die Follikel beschränkt bleibt (L e s s e r).

Meist beginnt die Ichthyosis im Laufe des 1. und 2. Lebensjahres und besteht ziemlich unverändert das ganze Leben hindurch fort. Das Allgemeinbefinden ist wenig beeinflusst.

D i a g n o s e: Zuweilen können Trophoneurosen der Haut ein ähnliches Bild zeigen, doch treten sie nur auf beschränkten Gebieten und nicht symmetrisch auf. Lichen pilaris kann mit Ichthyosis follicularis verwechselt werden, doch erscheint er selten vor den Pubertätsjahren.

P r o g n o s e: Völlige Heilung äusserst selten.

T h e r a p i e: Warme Seifenbäder mit nachfolgender Fetteinreibung, Schmierseife, 5—10% Schwefelsalben.

Pemphigus neonatorum.

Mit der Bildung von Blasen einhergehende, meist gutartig verlaufende, ansteckende Hautkrankheit, welche sporadisch, manchmal auch in endemischer und epidemischer Ausbreitung auftritt. Das Wesen der Krankheit besteht in seröser Ausschwitzung in das Rete und dadurch bedingter blasiger Abhebung der Hornschichte. Krankheitsursache unbekannt.

Symptome: Mitte oder Ende der ersten Woche treten bei vollem Wohlbefinden der Kinder, nur zuweilen unter leichter Temperatursteigerung, an verschiedenen Stellen des Körpers eine Anzahl linsen- bis erbsengrosser, halbkugeliger Blasen auf. Dieselben sind durchscheinend, graurosa oder gelblich, von schmalem roten Hof umsäumt, mit wasserhellem oder weingelbem Serum ziemlich prall gefüllt, leicht zerreisslich. Unter beständigen Nachschüben bestehen schliesslich 30—50 Blasen verschiedenster Grösse und Entwicklung. Grosse Blasen (bis Markstückgrösse) werden flacher und schlaffer und platzen zuletzt, wonach der Inhalt eintrocknet. Nach Abblätterung der Blasenhülle erscheint die Haut leicht gerötet, noch nässend, aber schon wieder zart überhäutet, von weisslichem Epidermisring umfasst. Treten nicht septische Komplikationen auf, so verläuft die Krankheit innerhalb 2 Wochen durchaus gutartig und fieberlos.

Die zuweilen beobachtete maligne Form zeitigt massenhafte Blasenbildung auf zuvor geröteter Haut, nimmt hochfebrilen Verlauf und meist deletären Ausgang (Baginsky, Bloch).

Differentialdiagnose gegenüber Pemphigus syph., ibid.

Therapie: Vermeidung mechanischer Schädlichkeiten, Verhütung bakterieller Infektion, Beför-

Taf. 41. Pemphigus neonatorum. 4 Wochen altes Kind. 1 Tag nach der Geburt Auftreten von Blasen auf der Haut. Eltern und Hebamme gesund. Kind abgemagert, anämisch, schwach. Auf der blassen, welken Haut des ganzen Körpers, am zahlreichsten auf den Beugeseiten der unteren Extremitäten disseminierte weissliche und graugelbliche, Linsen- bis Thalergrosse Blasen (Handteller, auch Fusssohlen frei. Rest einer grossen Blase am rechten grossen Zehen). Die kleineren Blasen prall gefüllt, die grösseren Blasen schlaff, ihre Decke gerunzelt oder eingerissen und eingesunken. Blaseninhalt gelbliches, klares oder schon eitrig getrübtes Serum (bakt. Befund: Staphylokokkus pyogenes aureus). An vielen Stellen nur noch Blasenschorfe oder, wo auch diese abgestossen sind, rote nässende oder zart überhäutete, von weissen Epidermisringen eingefasste Flecken. Hohes septisches Fieber. Exitus 4 Tage nach der Aufnahme. (Klinik v. Ranke, München.)

Taf. 42. Pemphigus syphiliticus (Exanthema papulo-vesico-pustulosum). „6 Tage alter Säugling. An den Unterschenkeln und an der Planta pedis lenticuläre bis über Erbsengrosse papulöse Infiltrate und Bläscheneffloreszenzen mit eitrigem Inhalt und peripherem entzündlichen Hals. Am folgenden Tage auch die Streckseiten der unteren Extremitäten, Nates und Rücken von einem vorwiegend papulösen Ausschlag bedeckt. Zwischen den Papeln erscheinen vesikulöse und pustulöse Effloreszenzen. Die Nase bleibt frei. Exitus am 17. Tage an Lobulärpneumonie und Gastrointestinalkatarrh. Bei der Obduktion findet sich u. a. auch Infiltration der Leber und Milztumor.“ (Aus Mraček, Atlas der Syphilis.)

NB! Primär Entwicklung kupferroter Papeln, sekundär Umwandlung dieser Papeln in Eiterpusteln (dagegen bei Pemphigus neonator. primäre Blasenbildung).

---

derung der Eintrocknung des Blaseninhaltes durch Streupulver, bei ausgedehnter Bloslegung des Corium Eichenrindenbäder (1 Pfund in 3 Liter Wasser abgekocht zum Bade).

Dermatitis exfoliativa.

Aus unbekannter Ursache tritt zuweilen bei frühgeborenen, lebensschwachen Kindern in den ersten Lebenstagen eine Steigerung der physiologischen Exfoliation der Haut und eine diffuse seröse Durchtränkung des Rete Malpighi ein, welche zu einer Lockerung



Lith. Anst. F. Reichhold, München.









Fig. 141. Dermatitis exfoliativa (Ritter).

12 Tage altes Kind. Oberhaut des ganzen Körpers sammtartig gequollen, glasig durchscheinend, wie verbrüht, ihr Zusammenhang mit dem Corium gelockert, zum grossen Teil völlig gelöst (Epidermolysis). Vgl. Text S. 444. Wärme- und Flüssigkeitsverlust, sowie septische Infektion führen am 10. Krankheitstage zum Exitus letalis. (Klinik Escherich. Beschreibung des Falles von Escherich, Pediatrics Vol. 3, No. 1. 1897).

und Loslösung der Oberhaut in ausgedehntestem Masse, stellenweise auch zu flacher, blasiger Abhebung derselben (ähnlich grossen, schlaffen Pemphigusblasen) führt.

Symptome: Die Haut nimmt zunächst allenthalben auffallend rosigen Teint an, dann erscheint sie erythemartig rot gefleckt; die Hornschicht quillt allmählich auf und erscheint schliesslich wie maceriert. In diesem Stadium genügt ein Fingerdruck, um die Oberhaut auf ihrer Unterlage zu verschieben, und lässt sie sich bei relativ wohl erhaltener Cohärenz in grossen Fetzen abziehen. Darunter erscheint das rote, nässende Corium. Ein solches Verschieben und Einreissen der Epidermis tritt bei jeder Berührung der Patienten oder durch deren Eigenbewegungen ein und findet man deshalb bei ihnen die Oberhaut oft auf weite Strecken abgelöst und in breiten Fetzen herunterhängend oder schnurartig aufgerollt. Blasige Abhebungen zeigen sich gewöhnlich nur an abhängigen Stellen, auch an den Extremitäten, aber nicht selten in solcher Ausdehnung, dass die Oberhaut nur einen handschuhartigen und oft in toto abziehbaren Ueberzug der betreffenden Körperpartie darstellt (Escherich).

An und für sich scheint die Krankheit weder Fieber noch sonstige erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens zu bedingen. Doch gehen die meisten Patienten an septischer Allgemeininfektion zu Grunde. Bei nicht allzu ausgedehnter Epidermolyse und unter günstigen äusseren Verhältnissen mag es gelingen, den einen und anderen Fall am Leben zu erhalten. Die Spezialtherapie deckt sich mit der des Pemphigus acutus.

Sklerema neonatorum.

Eine durch Verhärtung der Haut und Sinken der Eigenwärme charakteri-

sierte Krankheit, die auftreten kann in der Form des Sklerema oedematosum, des Sklerema adiposum oder in Kombination beider Formen.

Das **Sklerema ödematosum** ist die Folge geschwächter Herzaktion und gestörter Wärmeproduktion bei lebensschwachen, zu früh geborenen, mit foetaler Myocarditis, Nephritis oder Lues behafteten Kindern, welche unter dem Einfluss ungünstiger hygienischer Verhältnisse stehen. Verlangsamte Capillarzirkulation und abnorme Durchlässigkeit der Gefässwände führt zu oedematöser Durchtränkung des Unterhautzellgewebes, weiterhin zu derber Infiltration der Cutis und Erstarrung des Panniculus adiposus.

Symptome: Die Krankheit beginnt meist an den unteren Extremitäten mit Erkalten, Oedem und Verhärtung der Waden und Schenkel, greift dann auf den Stamm über und wird in Zeit von wenig Stunden oder Tagen universell. Die Haut ist an den ergriffenen Stellen gespannt, glänzend, weiss, marmoriert oder rötlich, lässt sich anfangs noch auf ihrer Unterlage verschieben, in dicken, steifen Falten aufheben und behält Fingereindrücke. Späterhin schwindet das Oedem an den zuerst ergriffenen Stellen, die Haut wird trocken, starr, unbeweglich und nimmt schmutziggelblichen oder bräunlichen Ton an. Die Erstarrung der Haut erschwert die Körperbewegungen und den Saugakt und verleiht dem Gesicht einen eigentümlich greisenhaften Ausdruck. Der Körper fühlt sich allenthalben kalt an und liegt steif wie erfroren da.

Das **Sklerema adiposum,** Fettsklerema, ist die Folge sehr starken Wasser- und Serumverlustes nach erschöpfenden Krankheiten, besonders Cholera infantum. Die hiedurch bedingte Zirkulationsstörung und Erniedrigung der Körpertemperatur kann in Verbindung

mit mangelhafter Ernährung und ungenügender Wärmezufuhr von aussen bei Kindern der ersten Lebenswoche eine feinkörnige Gerinnung und Erstarrung des Unterhautfettgewebes herbeiführen (Knöpfelmacher, Siegert).

Symptome: Die Krankheit breitet sich rasch aus, verschont aber gewöhnlich die Vorderseite des Halses und Rumpfes. Die befallenen Teile sind so kalt und hart wie durchgefrorenes Fleisch. Die Haut ist trocken, glanzlos, schmutziggelb, weder impressionsfähig, noch auf ihrer Unterlage verschieblich. Der ganze Körper ist totenähnlich erstarrt und unbeweglich.

Beiden Affektionen, dem Sklerema oedematosum und Sklerema adiposum, gemeinsam ist das stetige, unaufhaltsame Sinken der Körpertemperatur, ca. 2—3^0 C. täglich, bis herab auf 29^0, 25^0 C., und die rasche Abnahme aller anderen vitalen Funktionen, die in der Regel nach wenigen Tagen, spätestens nach 2—3 Wochen, zum Tode führt.

Prophylaxe und Therapie: Den Gefahren des Sklerems ausgesetzte Kinder sind unter die denkbar besten Lebensbedingungen zu setzen, vor allem ist Energieverlust durch Wärmeabgabe zu verhindern (Einhüllung in Flanell, Watte, Anwendung von Wärmekrügen, ev. Brutschrank). Ausnahmsweise gelingt es ein von Sklerema befallenes Kind zu retten durch Anwendung feuchtheisser Einwicklungen, heisser Bäder, 30—32^0 R., sowie Beförderung des Capillarkreislaufes durch Massage, Anregung der Herztätigkeit durch Stimulantien.

Ekzema.

Ekzem ist die häufigste Hautkrankheit des frühen Kindesalters. Es stellt klinisch einen polymorphen Juckausschlag, anatomisch

eine exsudative, meist auf die obersten Hautschichten beschränkte Dermatitis dar, die mit vorwiegend seröser Exsudation und zelliger Infiltration einhergeht. Krankheitsursache kann irgend ein äusserer Hautreiz chemischer, mechanischer, thermischer, auch parasitärer Natur sein. Sehr häufig bilden diese Hautreize nur das auslösende Moment, während die eigentliche Krankheitsursache in einer dyskrasischen Konstitutionsanomalie, einer Störung des äusseren oder inneren Stoffwechsels zu suchen ist, so in Skrophulose, Rachitis, Status lymphaticus, Fettsucht, anhaltender Verdauungsstörung, besonders infolge von Ueberfütterung.

Symptome: Je nach Art und Dauer der einwirkenden Schädlichkeit und je nach individueller Disposition zeigt sich das Ekzem in Form diffuser Rötung und schmerzhafter ödematöser Schwellung der Haut, oder in Form von blassen oder roten, heftig juckenden Knötchen, die sich rasch in Bläschen oder Pusteln umwandeln (E. erythematosum, papulosum, vesiculosum, pustulosum). Diese Erscheinungen können sich nach wenigen Tagen zurückbilden, oder es entwickelt sich durch Platzen bezw. Zerkratzen der Bläschen und Pusteln das nässende Ekzem (E. madidans), das gewöhnlich erst nach Wochen unter Krusten- und Schuppenbildung zur Heilung kommt (E. crustosum, squamosum). Die Heilung kann noch im besonderen verzögert werden durch Fortdauer der Exsudation und dadurch bedingte Stauung des eitrig veränderten Serums unterhalb der Krusten (E. impetiginosum), selbst durch eitrige, bis in das Corium reichende Einschmelzung des Gewebes (Ekthyma).

Das Ekzem kann in diffuser, auch universeller Ausbreitung auftreten, oder auf besondere Prädilektionsstellen des Körpers beschränkt bleiben (behaarter Kopf, Mund- und Nasenwinkel, Ohrmuschel und

Taf. 43. Ekzema universale chronicum. 1½ Jahre altes Kind. Leidet seit dem ersten Lebensjahr an Hautausschlag, der im Gesicht beginnend sich über den ganzen Körper ausbreitete. Sonst gesund. Guter Ernährungszustand. Die Haut, besonders des Rückens, ist gerötet, mit zahlreichen, unregelmässig gruppierten, gelbroten bis hochroten Knötchen von ca. Stecknadelkopfgrösse, ausserdem von honiggelben oder bräunlichen Krusten und weisslichen Schuppen bedeckt, stellenweise erheblich infiltriert.

Wangen, Umgebung der Augen, Nates, Genitalien und Innenfläche der Oberschenkel).

Zuweilen weist das Ekzem in cyklischem, etwa 3—4 wöchentlichem Verlauf der Reihe nach sämtliche genannten Veränderungen auf, noch häufiger aber nimmt es durch periphere Ausbreitung bei zentraler Abheilung oder durch unregelmässig recidivierendes Auftreten an den verschiedensten Körperstellen, bald in dieser oder jener Erscheinungsform, einen chronischen, über Monate ausgedehnten Verlauf.

Das Allgemeinbefinden ist bei lokalisiertem akuten Ekzem ausser durch lästigen Juckreiz wenig beeinträchtigt, bei universellem Ekzem und verzögerter Heilung leidet nicht selten der Ernährungszustand unter Fieber, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit und Serumverlust. Nicht unbedenkliche Komplikationen bilden Lymphadenitis, Furunkelbildung, Phlegmone, Gangrän.

Verlauf und Prognose: Bleibt die Dermatitis — wie gewöhnlich — oberflächlich, so erfolgt restitutio ad integrum; andernfalls bleiben seichte Narben zurück (so stets bei Ekthyma). Bei jahrelangem Bestand des Ekzems bilden sich durch die Ernährungsstörung der Haut dauernde Gewebsveränderungen aus, Pigmentierung, Verdickung der Haut mit Degeneration der Haarfollikel, Schweiss- und Talgdrüsen.

Die Prognose richtet sich nach der Krankheitsursache. Bei Steigerung der Dermatitis zu Gan-



Lith. Anst. F. Reichhold München


-5 JUL

grän und Phlegmone kann unter Eklampsie und Collaps der Tod eintreten. Auch ohne solche schweren Veränderungen wurden bei pastösen, mit lymphatischer Konstitutionsanomalie behafteten Kindern wiederholt plötzliche Todesfälle beobachtet, Ekzemtod (Feer).

Hauptmerkmale des Ekzems. Ekzematöse Hautröte schwindet auf Fingerdruck, Ekzemknötchen und -Bläschen stehen meist dicht gedrängt, in unregelmässiger Anordnung und sind nie von langem Bestand. Unter abgelösten Ekzemkrusten findet man das rote nässende Rete, jedoch keine geschwürigen Substanzverluste (ausser bei Ekthyma). Bei längerer Dauer des Ekzems bestehen gleichzeitig die verschiedensten Ekzemtypen nebeneinander, die befallenen Hautpartien erscheinen infiltriert.

Im Kindesalter besonders häufige Ekzemformen:

1. Ekzema Sudamen, Miliaria. Durch Schweiss bedingtes papulöses Ekzem in Form von dichtgedrängten, etwa hirsekorngrossen, roten Knötchen, die an der Spitze winzige, wasserhelle oder durch Trübung des Inhalts weissliche Bläschen tragen. Nicht selten Uebergang in nässendes Ekzem.

2. Ekzema Intertrigo. Erythematöses Ekzem an gegenseitig sich macerierenden Hautfalten, so am Genitale, den Nates, Schenkel-, Achsel- und Halsfalten. Häufig kombiniert mit papulösem Ekzem. Bei längerem Bestand Verlust der Epidermis, nässendes Ekzem; bei grober Vernachlässigung Entwicklung von Gangrän.

3. Crusta lactea s. Milchschorf. Speziell dem Säuglingsalter eigentümliches chronisches impetiginöses Gesichtsekzem. Tritt zumeist bei überfütterten Säuglingen oft schon wenige Wochen nach der Geburt auf und behält als impetiginöses, crustöses und squa-

Taf. 44. Crusta lactea. 8 Monate alter, überfütterter Säugling. Der stark juckende Ausschlag besteht seit 3 Monaten. Die Haut des behaarten Kopfes ist von graugrünen Talgmassen bedeckt. Wo dieselben abgekratzt sind, tritt der tief gerötete, stellenweise blutende, bald mit braunroten Krusten und öligen Tröpfchen besetzte Haarboden zu Tage. Die Stirne, angrenzenden Wangenteile, ebenso die Partie um den Mund sind mit teils frischen, teils schon inkrustierten, vielfach konfluierten Eiterblasen bedeckt. Die Haut des ganzen Gesichts ist lebhaft gerötet, plüschartig rauh.

Taf. 45. Impetigo contagiosa. Der Ausschlag, an welchem auch ein Bruder und zwei Spielkameraden des Knaben leiden, besteht angeblich seit 2 Wochen; derselbe hat bisher nur die Gesichtshaut ergriffen. Es finden sich daselbst einige Dutzend vereinzelt stehende oder unregelmässig gruppierte Eiterblasen, die zum Teil klein (etwa linsengross) und prall gefüllt sind und auf geröteter, etwas infiltrierter Basis stehen, oder grösser, flach und schlaffer, vielfach auch konfluiert sind. Auf Oberlippe und Kinn bilden sie einen zusammenhängenden, schon in der Eintrocknung begriffenen Belag, unter dessen honiggelber bis graugrüner, zähelastischer, schwappender Borke sich Eiter und nach dessen Entfernung das rote nässende Corium findet.

---

möses Ekzem vorwiegend die Stirne, Wangen und Ohren viele wochen-, selbst monatelang okkupiert.

4. Impetigo contagiosa. Durch Mikroorganismen verursachtes und durch Kontaktinfektion übertragbares, akut verlaufendes, pustulöses Ekzem, gegenüber dem nicht-kontagiösen impetiginösen Ekzem ausgezeichnet durch die Grösse der Eiterbläschen (Linsengrösse und darüber). Bleibt häufig auf das Gesicht beschränkt, doch findet man zuweilen vereinzelte Impetigoblasen über den ganzen Körper verstreut (Autoinfektion durch die Finger). Beginnt mit dem Auftreten disseminierter roter Knötchen, die sich rasch in Bläschen und oberflächliche Pusteln umwandeln. Letztere bleiben anfangs kreisrund und isoliert, konfluieren aber später bei stets erneuten Nachschüben vielfach zu unregelmässigen Figuren. Die sich bildenden gummiartigen Borken sind schmutzig-gelbgrün, bei Blutbeimengung braunrot und schwappend durch




-3 JUL

München



den darunter gestauten Eiter. Dem Impetigo contagiosa sehr ähnlich ist das gewöhnlich durch Pediculi bedingte Ekzema faciei impetiginosum.

5. Ekthyma. Pustulöses Ekzem, bei welchem die Entzündung auch die obersten Coriumschichten ergreift und bis zur eitrigen Gewebschmelzung gesteigert ist. Offenbar nur eine Sekundärerscheinung in Folge von Kratzen; zeigt sich aus gleicher Ursache auch bei Scabies, Prurigo. In der Regel findet sich das Ekthyma in Form vereinzelt stehender etwa erbsengrosser, rot umsäumter Eiterbläschen auf den Streckseiten der Unterextremitäten, auf dem Gesäss, auf Hand- und Fussrücken, selten im Gesicht und auf anderen Hautpartien. Heilung unter Narbenbildung.

Ekthyma cachecticorum bei anaemischen, atrophischen, durch Krankheit geschwächten Kindern kann unter septischen Erscheinungen tödlichen Verlauf nehmen.

Therapie des Ekzems: 1. Man suche die Krankheitsursache zu ergründen und zu beseitigen (in jedem Falle Wechsel der Diät [vegetarische Diät zu bevorzugen; Vermeidung von Ueberfütterung!] und Regelung der Darmfunktion), 2. man halte die Haut sauber und bewahre sie vor neuen Schädigungen, und 3. man versuche den natürlichen Heilungsvorgang mit möglichst indifferenten Mitteln zu unterstützen und zu beschleunigen.

ad 2. Ekzematöse Hautpartien sind vor Reibung, Druck und Benässung tunlichst zu bewahren. Man lasse also keine zu engen, zu warmen oder die Haut irritierenden (Wolle!) Kleidungsstücke tragen. Man entferne von erkrankten Hautstellen möglichst rasch und schonend Urin, Kot, Speichel, erbrochenen Mageninhalt — durch sorgfältiges Abwischen oder Abtupfen mit trockener, ev. mit Süssmandelöl

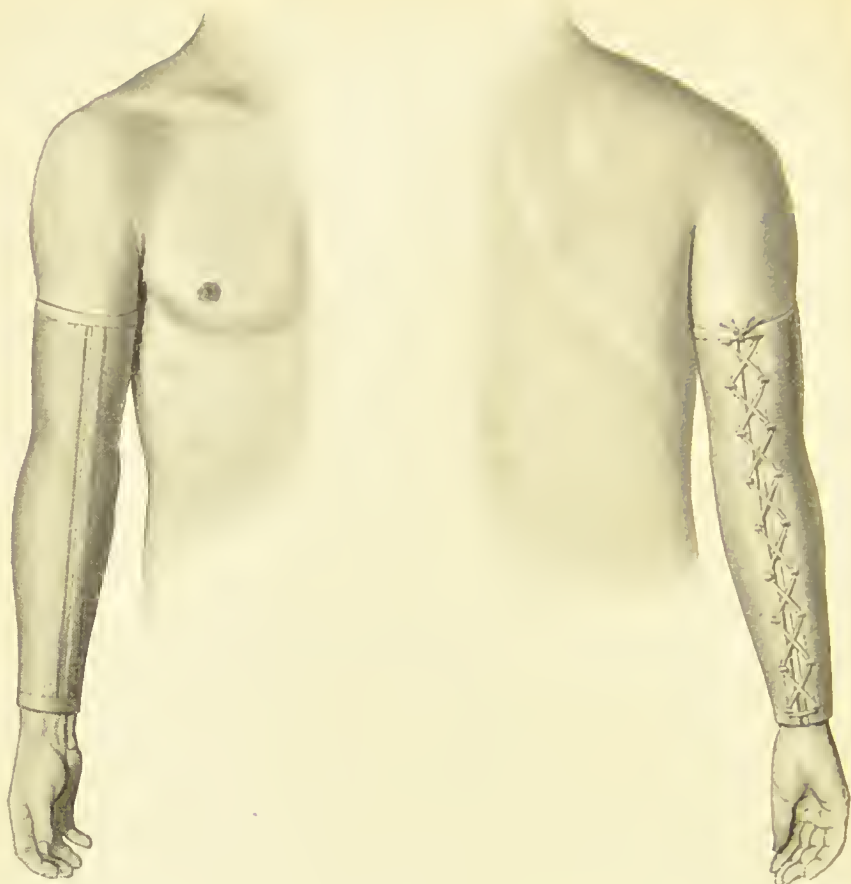


Fig. 142. Armbandagen n. Eversbusch.

Von der Mitte des Oberarms bis zum Handgelenk reichende Aermel aus 2 Lagen Drillich, zwischen welche 2 oder 3 Holzstäbe eingenäht sind. Die Aermel werden so angelegt, dass die Stäbe auf die Beugeseite zu liegen kommen. Schliessung auf der Streckseite durch Nestel. Diese Armbandagen gestatten freie Beweglichkeit der Hände, verhindern aber ein Beugen der Arme und Kratzen im Gesicht; empfehlen sich auch bei intubierten Kindern, um zu verhüten, dass dieselben die Tube am Faden herausziehen.

getränkter Watte. Man beschränke Waschungen und Bäder auf nicht erkrankte Körperpartien; sind zeitweise Reinigungen dennoch nötig, so benütze man Watte, nicht den schwer zu reinigenden Schwamm, und nur gekochtes Wasser, welchem

noch etwas essigsaure Thonerde oder 1% Borglycerin zugesetzt wird, darnach trockne man sorgfältig durch Auftupfen, nicht durch Reiben; Bädern setze man Weizenkleie oder kalium permanganic.-Lösung bis zur Rosafärbung zu. Gegen das überaus schädliche Kratzen lege man den Kindern Armbandagen nach Eversbusch an und schütze die erkrankten Hautstellen eventuell durch Salbenverbände oder Zinkleimüberzug; auch mildere man den Juckreiz durch spirituöse Waschungen oder Zusatz von Menthol, Carbolsäure etc. zu den zu gebrauchenden Streupulvern, Salben, Pasten.

Beseitigung des Grundleidens und Abhaltung neuer Schädlichkeiten genügt beim Kinderekzem in der Regel allein schon zu rascher Heilung.

ad 3. Von eigentlichen dermato-therapeutischen Massnahmen seien empfohlen: Bei durch Schweiss bedingten Ekzemen, Miliaria, Intertrigo, indifferente Streupuder (Zinc. oxyd 5,0, Talc. venet. 30.0, ev. + 1/2—1% Menthol), macerierte Stellen werden zuvor mit 2—3% Argent. nitric.-Lösung bepinselt. Bei sonstigen akut entzündlichen Ekzemen (papul., vesicul., pustul.) kühlende feuchte Umschläge mit essigsaurer Thonerde (15:500). Bei crustösem, impetiginösem Ekzem mechanische Entfernung der zuvor durch essigsaure Thonerde-Umschläge, Salbenverbände oder Oelverbände erweichten Borken, darnach essigsaure Thonerde bis zum Rückgang der Entzündung, schliesslich auftrocknende Paste (Pasta Lassari u. ä.). Bei isolierter Impetigo contag. Entfernung der Borken, Bepinselung mit Arg. nitr.-Lösung, Paste. Bei Ekthyma zuerst Sublimatverband, später Umschläge mit essigsaurer Thonerde. Bei squamösem und chronischem Ekzem Ungt. sulfurat. rubr. oder Liq. carbon. detergens 1 zu Past. Zinci 9. (Zuweilen wirkt Aenderung der Diät, besonders Verabreichung von Buttermilch ausgezeichnet.)

Prurigo.

Chronische entzündliche, stark juckende Hautaffektion, die im 8.—12. Lebensmonat unter dem Bilde einer hartnäckigen Urticaria beginnt und in Form eines charakteristischen Knötchenausschlages meist das ganze Leben hindurch fortbesteht. Der anatomische Befund ähnelt demjenigen bei Ekzema papulosum bezw. chronicum.

Symptome: Die gewöhnlich erst im zweiten Lebensjahre erscheinenden Knötchen sind hirsekorngross, blass oder rot, derb, sehr heftig juckend, treten in chronisch sich wiederholenden Eruptionen vorwiegend auf den Streckseiten der Extremitäten, den Nates und der Sakralgegend auf, zuweilen auch auf anderen Körperpartien, lassen aber stets die Gelenkbeugen frei. Meist sind sie zerkratzt und mit kleinen Blutbörkchen besetzt, die auch nach dem Schwinden der Knötchen noch fortbestehen. Weitere Kratzeffekte bilden striemenförmige Excoriationen und sekundäres Ekzem aller Art. Schliesslich erscheint die Haut, vor allem der stets am stärksten befallene Unterschenkel, braun pigmentiert, infiltriert, verdickt, trocken. Daneben besteht erhebliche indolente Drüsenschwellung, besonders der Cruraldrüsen, die sich wie platte Kieselsteine anfühlen. Die Patienten kommen durch Säfteverlust und Schlaflosigkeit mit der Zeit stark herunter, sehen fahl und schlecht genährt aus.

Hauptmerkmale: Haut der Streckseiten der Extremitäten mit kleinsten Knötchen und Börkchen, eventuell sekundärem Ekzem besetzt, zerkratzt, pigmentiert, infiltriert. Gelenkbeugen stets frei. Drüsenschwellung. Unausgesetzter Juckreiz. Chronisch rezidivierender Verlauf.

Prognose: Meist nur vorübergehende Besserung möglich. Heilung der schweren Form ausgeschlossen.

Therapie: Abendliche Einreibung von 1—3% Naphtolsalbe, 3mal wöchentlich. Abwaschung im Bade mit Naphtolschwefelseife. Lebertran, Regelung der Diät, Landaufenthalt.

Erythema exsudativum multiforme und Erythema nodosum.

Akute entzündliche Dermatosen, die durch Reizung der vasomotorischen Zentren hervorgerufen sind. Aetiologie noch unklar; zum Teil toxische Einflüsse bei Krankheiten innerer Organe (Autointoxikation). Gemeinsame Eigenschaft der angioneurotischen Erytheme ist das Auftreten roter Flecken, deren Peripherie hochrote, deren Zentrum blaurote Färbung annimmt. Die hochrote Färbung ist bedingt durch aktive fluxionäre Blutüberfüllung, die später auftretende zentrale Blaufärbung durch consecutive Relaxationshyperaemie (Reizung und Lähmung der Vasokonstriktoren). Die Erschlaffung der Gefässwände kann auch Austritt von Blutfarbstoff, von Serum, selbst von roten Blutkörperchen zur Folge haben und dementsprechende Verfärbungen, Bildung von Knötchen, Knoten, Bläschen, Blasen, Haemorrhagien (Kaposi).

1. **Erythema exsudativum multiforme.** Gleichzeitig und symmetrisch treten auf beiden Hand- und Fussrücken, sowie den angrenzenden Partien der Vorderarme und Unterschenkel disseminierte, stecknadelkopfgrosse, flache oder etwas erhabene rote Flecken auf. Dieselben nehmen rasch an Grösse, oft bis zu Talergrösse, zu, dabei vielfach konfluie-

Taf. 46. Erythema exsudativum multiforme. Bei einem 14jährigen Mädchen treten ohne nachweisbare Ursache auf beiden Handrücken kleine, runde, lebhaft rote Papeln auf, die sich rasch vergrössern und beim Uebergreifen auf die Finger Juckreiz und Schmerzen verursachen. Allgemeinbefinden sonst ungestört. Die Effloreszenzen, welche fast den ganzen Handrücken bedecken, sind zu Fünfpfennig- bis Talergrossen Flächen konfluiert, ihre aus Bogenlinien zusammengesetzten, wallartig erhabenen Ränder hochrot, ihr Zentrum etwas abgeblasst, bläulichrot, weist an einigen Stellen ziegelrote Punkte auf (zentral beginnende frische Papelbildung — Eryth. Iris). Wiederholte Nachschübe. Heilung in 5 Wochen. (Klinik Escherich, Wien.)

---

rend. Die Zentren der grösseren Flecken erscheinen blaurot und bilden bei etwaigem Austritt von Blutfarbstoff die successiven Farbennuancen von blau zu gelb, grün, braun. Treten ebendaselbst neue Primärflecken auf, so nehmen dieselben durch bereits ausgetretenes Haematin mehr ziegelroten Ton an (Erythema Iris). Je nach dem Grad der Exsudation kommt es des weiteren zur Bildung von Knötchen, Knoten, Bläschen oder Blasen (E. papulatum, urticatum, vesiculosum, bullosum; peripherer Bläschenkranz: Herpes circinatus, Herpes Iris). Die Affektion kann nach und nach die Haut des ganzen Körpers, auch Rachen- und Kehlkopfschleimhaut befallen, verläuft meist fieberlos unter mässigem Jucken innerhalb 2—6 Wochen.

2. **Erythema nodosum** (Dermatitis contusiformis). Unter gastrischen Erscheinungen, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke, zuweilen auch Fieber, entwickeln sich akut, durch Capillarstauung in und unter der Haut beider Fussrücken und Unterschenkel, seltener der Oberschenkel, Nates und Oberextremitäten derbe, schmerzhafte, etwa haselnussgrosse Beulen und Knoten. Die Hautdecke über denselben ist rosarot, zeigt aber nach 2 bis 3 Tagen in allmählicher Entwicklung dasselbe Farbenspiel wie die Efflorescenzen des E. exsud. multi-



Lith. Anst. F. Reichhold München



forme. Die Involution der Knoten beansprucht 8—14 Tage, jedoch erstreckt sich durch neue Nachschübe die Krankheitsdauer nicht selten auf 6 Wochen und darüber.

Therapie: Bei Erythema exs. multif. besondere Behandlung meist überflüssig, eventuell gegen Juckreiz Menthol oder Acid. carbol. 1,0, Spir. vin. gall. 150,0. Bei Erythema nodosum Bettruhe, eventuell kühlende Umschläge, bei Gelenkschmerzen Salicyl.

Lichen urticatus (Strophulus, Zahnpocken).

Heftig juckender Ausschlag auf angioneurotischer Basis, der häufig zur Zeit der 1. Dentition beobachtet wird („Zahnpocken") und in diesem Falle wohl reflektorisch von den Zahnnerven aus angeregt ist. Tritt aber auch bei nicht zahnenden Kindern, jedoch fast nur im 2. Kindesalter, aus zur Zeit unbekannten Ursachen auf (in manchen Fällen vielleicht reflektorisch durch Insektenstich).

Symptome: Ohne Allgemeinerscheinungen schiessen allenthalben am Körper, besonders im Nacken, auf den Unterextremitäten, auch auf Fusssohlen und Handtellern kleine, rote Flecken auf, die rasch zu linsengrossen, quaddelartigen Efflorescenzen heranwachsen, sich kegelartig steil erheben und durch zentrales Abblassen ein wächsernes, bläschenartiges (an Varicellen erinnerndes) Aussehen gewinnen, sich aber von Bläschen durch ihre sehr derbe, hornhautartige Konsistenz unterscheiden. Infolge des äusserst heftigen Juckreizes werden sie stets zerkratzt. Die Krankheit kann sich durch häufige Nachschübe wochen- und monate-, selbst jahrelang hinziehen.

Taf. 47. Lichen scrophulosorum. 9jähriges Mädchen, bietet typische Symptome der Skrophulose: chron. Augen- und Nasenkatarrh, Schwellung und Verhärtung der Cervical- und Axillardrüsen. Auf der Haut, hauptsächlich des Rumpfes, findet sich ein Ausschlag, der seit den 2 Monaten seines Bestehens keine merkliche Veränderung gezeigt haben soll. Man sieht zahllose, unregelmässig gruppierte, zum Teil in geschwungenen Linien und Kreisbögen angeordnete, blassbraune, hirsekorngrosse flache Knötchen. Einzelne Efflorescenzen finden sich auch auf der angrenzenden Haut der Oberarme und Oberschenkel. Langsame Heilung unter äusserlicher und innerlicher Anwendung von Lebertran.

Therapie: Einreibung juckstillender Mittel, 1—2% Carbollösung oder: Menthol 1.0, Glycerin 3,0, Spir. vin. gall. 150,0, Spir. äther. 15,0; Bepudern der noch feuchten Stellen mit indifferentem Streupulver. In hartnäckigen Fällen Karlsbader Wasser.

Urticaria (Nesselsucht).

Zur Gruppe der Angioneurosen gehörige Hautkrankheit, die durch Eruption von Quaddeln charakterisiert ist. Tritt infolge gewisser äusserer und innerer Reize (Vaccination, Insektenstich, Brennnesseln, Dyspepsie, Helminthen, Genuss gewisser Nahrungsmittel [Erdbeeren], psychische Einflüsse) plötzlich auf und verschwindet wieder nach wenigen Stunden oder Tagen unter mässiger Hautschuppung, zuweilen gelbe Flecken hinterlassend.

Symptome: Die Quaddeln i. e. durch seröse Ausschwitzung in das Rete entstandene circumscripte Erhabenheiten der Haut — sind weiss oder rosarot, rot umsäumt, linsen- bis markstückgross, confluieren häufig zu ausgedehnten, unregelmässigen Figuren. Mit Vorliebe werden Gesicht und Gelenke befallen (bei Lokalisation in der Orbitalgegend keine Quaddelbildung, aber Rötung und oedematöse Schwellung der Lider). Das Auftreten der Quaddeln ist mit leb-



Lith. Anst. F. Reichhold, Münch.



haftem Jucken oder Brennen verbunden, das sich in der Bettruhe steigert. Zuweilen Fieber. Recidive sind besonders bei nervös Disponierten häufig.

Therapie: Womöglich Beseitigung der Krankheitsursache. Lokal kühlende Umschläge, Salicylpuder.

Lichen scrophulosorum.

Bei skrophulösen Kindern, besonders im Pubertätsalter, entwickelt sich zuweilen unmerklich und langsam ein nur wenig juckender Hautausschlag in Form von hirsekorn- bis stecknadelkopfgrossen, flachen, wenig resistenten, blassroten oder gelbbraunen, zentral von einem Schüppchen bedeckte Knötchen. Dieselben finden sich meist in Gruppen oder Kreisbögen angeordnet hauptsächlich am Stamm, seltener auf den Extremitäten und bleiben monatelang unverändert bestehen, wonach sie allmählich abblassen und sich unter mässiger Abschilferung der Haut zurückbilden. Anatomisch erweist sich der örtliche Prozess als Zellinfiltration und Exsudation in der Gegend der Haarfollikelmündung (Kaposi). Krankheitsursache ist Skrophulose, wie sich auch nebenbei stets sonstige Anzeichen dieser Krankheit, vor allem erhebliche Lymphdrüsenschwellung, finden. (Seitdem der genetische Zusammenhang von Skrophulose und Tuberkulose mehr betont wird, ist man vielfach genigt, den L. skr. als miliare Hauttuberkulose anzusprechen.)

Hauptmerkmale: Auftreten von gleichgearteten, blassroten oder gelbbraunen, mit zentralen Schüppchen bedeckten, schlaffen Knötchen, die in Gruppen oder Kreislinien angeordnet fast nur den Stamm befallen und Wochen und Monate hindurch bestehen, ohne sich in Bläschen oder Pusteln umzuwandeln. Daneben Symptome der Skrophulose.

Taf. 48. Scabies. Bei einem 13jährigen Mädchen, dessen Geschwister sämtlich an einem Juckausschlage leiden, weist fast der ganze Körper mit Ausnahme des Kopfes ein kleinpapulöses, stellenweise pustulöses Ekzem auf, dessen meist vereinzelt stehende Effloreszenzen vielfach zerkratzt und mit Blutbörkchen besetzt sind. Das Ekzem steht am dichtesten in den Gelenkbeugen. Auf den abgebildeten Händen folgt der Juckausschlag hauptsächlich den Interdigitalfalten und tieferen Hautfalten. In ersteren finden sich einige deutliche Milbengänge (mangelhaft reproduziert!). Krankheit besteht seit 2 Wochen. Heilung in 5 Tagen durch energische Einreibung einer Krätzesalbe.

Therapie: 2—3mal täglich Beölung der trocken-fettigen Haut mit Lebertran. Behandlung der Skrophulose.

Herpes.

Ephemerer, gruppierter Bläschenausschlag im Gesicht oder an den Genitalien, in seiner Verbreitung unabhängig von der Nervenausbreitung. Ist eine häufige Begleiterscheinung fieberhafter Krankheiten, tritt aber auch ohne eruirbare Ursache bei Gesunden auf.

Symptome: Unter mässigem Brennen und Jucken schiessen auf zuvor gerötetem Grunde etwa stecknadelkopfgrosse, oft rasch konfluierende wasserhelle Bläschen auf, die in bald rundlichen, bald unregelmässig geformten Gruppen angeordnet sind, nach 1—2 tägigem Bestand sich trüben, eitrig werden, darnach zu Borken eintrocknen und innerhalb einer Woche abheilen.

Die Diagnose ist auch beim Zusammenfliessen der Bläschen oder Verlust der Bläschendecke (durch Maceration oder Zerkratzen) leicht aus der stets erhaltenen polycyklischen Form der Efflorescenzen zu stellen.

Therapie: Indifferente Streupulver, bei stärkerer Schwellung Umschläge mit essigsaurer Thonerde (1 Esslöffel zu $^1/_2$ Liter Wasser).

Lith. Anst. F. Reichhold München



Scabies, Krätze.

Juckausschlag, hervorgerufen durch die Krätzmilbe (Acarus scabiei), die durch Kontaktinfektion übertragen sich in die Haut bis ins Rete eingräbt, dabei ekzematöse Veränderungen der Haut erzeugend. Die Milbe setzt sich mit Vorliebe fest in den Interdigitalfalten, Beugeseiten des Hand-, Ellbogen- und Kniegelenkes, Glutäal- und Achselfalten, im Praeputium, bei Kindern auch auf Handteller und Fusssohlen. Von dieser Zentralstelle aus kann die Krankheit weitere Ausbreitung finden, doch bleibt der Kopf frei. Die Milbengänge erscheinen an Händen und Füssen als 1—3 cm lange, unregelmässig gebogene, weissliche, dunkel punktierte Linien, an anderen Körperstellen als langgestreckte papulöse, gerötete Erhebungen, die an ihrer Oberfläche wie mit einer Nadel geritzt aussehen. Die Eingangspforte auf der Epidermis weist eine kleine Pustel oder nach deren Eintrocknung eine birnförmige Epidermis-Exfoliation auf; im tiefer gelegenen Schwanzende des Ganges liegt die Milbe als weissgelbliches, makroskopisch eben erkennbares Pünktchen durch die Hornhaut schimmernd. Die dunklen, fast schwärzlichen Punkte im Milbengang sind Fäces der Milbe. Das Ekzem (Knötchen-, Bläschen-, Pustelbildung) ist zum Teil primär durch die Lebenstätigkeit der Milbe, zum Teil sekundär durch Kratzen infolge des heftigen Juckreizes erzeugt.

Hauptmerkmale der Skabies. 1. Hautjucken, in der Bettwärme zunehmend. 2. Eigentümliches Ekzem, das vorwiegend an den Prädilektionsstellen, Beugeseiten der Gelenke, entwickelt ist, das Gesicht wie überhaupt den Kopf frei lässt, und fast ausnahmslos aus vereinzelt stehenden Efflorescenzen besteht, erst bei längerer Dauer grössere Ekzemflächen auf-

Fig. 143. Hautparasiten. a) Nisse (Läuseeier), an den Haarschaft geklebt. b) Kopflaus. c) Kleiderlaus. d) Filzlaus. e) Krätzmilbengang. f) Krätzmilbenei. g) Krätzmilbe von unten. h) Krätzmilbe von oben. i) Trichophyton tonsurans (Haar mit äusserer Wurzelscheide von einem Falle von Herpes tonsurans cap.). (Mraček, Atlas der Hautkrankheiten.)

---

weist. 3. Milbengänge, besonders deutlich und zahlreich an den Prädilektionsstellen.

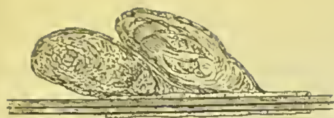
Therapie: Tötung der Milben und ihrer Brut, darnach Heilung des Ekzems. Fürs erste empfiehlt sich energische Einreibung von Rp. Axung. 100,0, Sap. virid. 50,0, Naphtol 15,0, Cret. alb. pulv. 10,0, einmalige Applikation (Kaposi), oder Rp. Flor. sulf. 5,0, Sap. kalin. 50,0, Kal. carbon. 2,5, Aq. 10,0, an 4 aufeinander folgenden Tagen zu wiederholen (schmerzhafte, aber radikale Kur!). Am fünften Tage Reinigungsbad. Frische Leib- und Bettwäsche. Weitere Bäder mit Rücksicht auf das Ekzem zunächst noch zu vermeiden!

Pediculosis Capillitii.

Durch die Kopflaus (pediculus capitis) hervorgerufenes, vorwiegend impetiginöses Ekzem des behaarten Kopfes, häufig kombiniert mit Schwellung und Abscedierung der cervicalen Lymphdrüsen. Schlaflosigkeit infolge des Juckreizes. Anaemie. Diagnose durch den Nachweis der Läuse bezw. der an den Haaren festklebenden Läuseeier (Nisse) leicht zu sichern. Stets verdächtig sind disseminierte Ekzempusteln an der Haargrenze.

Therapie: Zur Tötung der Läuse Einreibung des Capillitium mit Petroleum, bei starken Entzündungserscheinungen besser mit 10% weisser Praecipitatsalbe. Entfernung der Nisse durch Auskämmen der Haare mittels in Essig getauchten Staubkammes. Behandlung des Ekzems.

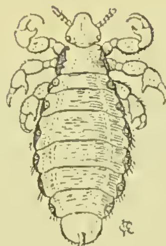
Fig. 143.



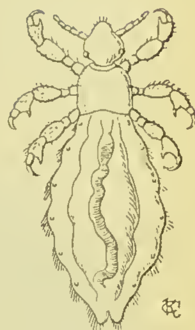
a



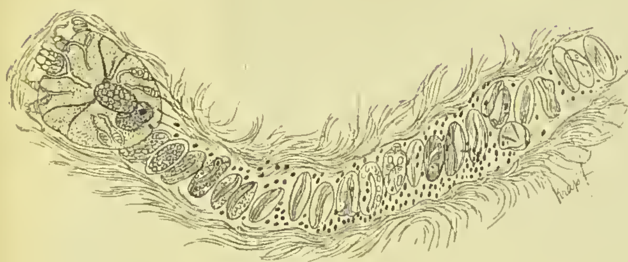
d



b



c



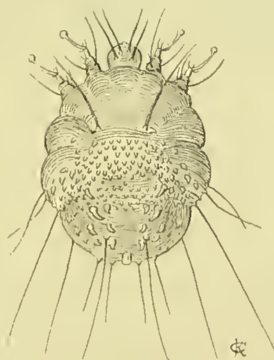
e



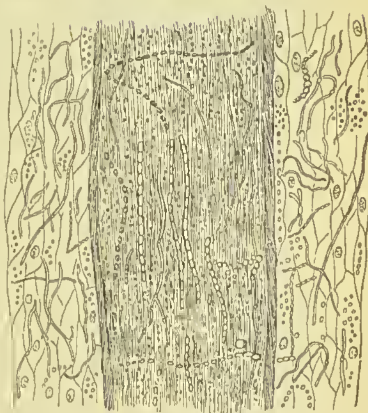
f



g



h



i

Herpes tonsurans.

Durch Trichophyton tonsurans hervorgerufene contagiöse, juckende Flechte. Erzeugt auf dem Capillitium pfennig- bis thalergrosse, kahle Stellen, mit Haarstümpfen und



Fig. 144. Pseudofurunculosis
bei einem 8 Monate alten, an chronischer Verdauungsstörung leidenden, schlecht gepflegten Säugling.

Schuppen bedeckt, von Hautröte oder kreisförmig gestellten frischen oder eingetrockneten Bläschen umsäumt. Auf nicht behaarten Körperstellen H. t. vesiculosus: Bläschenkreise, die eine rote, schuppende, eventuell zentral erblasste Area umschliessen;

noch häufiger H. t. maculosus: maculo-papulöse, zentral abblassende und schuppende, zentrifugal fortschreitende Efflorescenzen.

Diagnose gesichert durch den Nachweis der Pilzfäden und Gonidien in den Haarstümpfen bezw. Epidermisschuppen.

Therapie: Kräftige Abreibung mit Alkohol, darnach 5% Naphtolsalbe; bei H. t. capillitii eventuell Epilation.

Folliculitis abscedens (Escherich) Pseudofurunculosis.

Bei schlecht gepflegten, anämischen, atrophischen Kindern mit mangelhaftem Tonus der Haut, auch bei überernährten Kindern sieht man nicht selten multiple Abscessbildung in der Haut, die auf Einwanderung pyogener Staphylokokken in die Schweiss- und Haarbalgdrüsen zurückzuführen ist. Die Abscesse treten oft in grosser Zahl auf (zwanzig, fünfzig und mehr) und zwar vorwiegend auf dem behaarten Kopf, Rücken und Unterextremitäten. Zunächst findet man linsen- bis erbsengrosse, ziemlich indolente Knötchen unter der leicht geröteten Haut. Haben sich dieselben bis etwa Haselnussgrösse entwickelt, so wird die Haut über ihnen lividrot, verdünnt und lässt Eiter durchscheinen. Nach ca. 1 Woche erfolgt spontaner Durchbruch des Eiters und rasche Heilung (NB.! Die Abscesse enthalten nur Eiter, niemals nekrotische Gewebsfetzen!) Zuweilen Involution ohne Eiterung. Durch Nachschübe kann sich die Krankheitsdauer wesentlich verlängern. Allgemeinsymptome je nach den Grundleiden.

Therapie: Causale Behandlung; Besserung bezw. Reduktion der Ernährung. Viele Abscesse

gehen zurück bei Auflegen von essigsaurer Thonerde-Pflaster-Mull. Die gereiften Abscesse werden durch kleine Einstiche eröffnet und vorsichtig entleert, nicht ohne dass zuvor die benachbarte Haut durch Einreiben mit indiff. Fett vor Infektion mit dem kokkenhaltigen Eiter geschützt wird. Die operierten Abscesse werden durch feuchten Verband (essigsaure Thonerde) bedeckt. Bei ausgebreiteter Pseudofurunculose Sublimatbäder (1 Pastille ins Bad).



Sach-Register.

(Die beigedruckten Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.)

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.



Lehmann's mediz. Handatlanten.

Band IV.

Atlas und Grundriss der

Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase

Band XIV.

Atlas und Grundriss der

Kehlkopf-Krankheiten

von **Dr. Ludwig Grünwald** in **München.**

Zweite Auflage.

17 Bogen Text, 42 farbige Tafeln und 39 Textabbildungen.

Preis gebunden Mk. 12.—

Mit 48 farbigen Tafeln und zahlreichen Textillustrationen nach Originalaquarellen des Malers **Bruno Keilitz.**

Preis gebunden Mk. 8.—

Dem oft und gerade im Kreise der praktischen Aerzte und Studierenden geäusserten Bedürfnisse nach einem farbig illustrierten Lehrbuche der Kehlkopfkrankheiten, das in knapper Form das anschauliche Bild mit der im Text gegebenen Erläuterung verbindet, entspricht das vorliegende Werk des bekannten Münchener Laryngologen. Weit über hundert praktisch wertvolle Krankheitsfälle und 30 mikroskopische Präparate, nach Naturaufnahmen des Malers Bruno Keilitz, sind auf den 48 Volltafeln in hervorragender Weise wiedergegeben, und der Text, welcher sich in Form semiotischer Diagnose an diese Bilder anschliesst, gehört zu dem Instruktivsten, was je auf diesem Gebiet geschrieben wurde.

Band XIII.

Atlas und Grundriss der Verbandlehre

für **Studierende und Aerzte** von

Dr. Albert Hoffa,

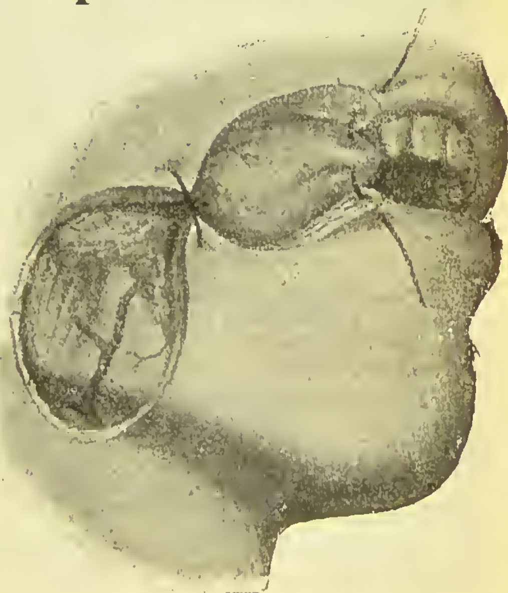
a. o. Professor an der Universität Berlin, Geh. Medizinalrat, Direktor der Universitäts-Poliklinik für orthopädische Chirurgie.

Mit 148 Tafeln nach Originalaquarellen von Maler Joh. Fink.

3. vermehrte und verbesserte Auflage.

Preis gebunden Mk. 8.—

Dieses Werk verbindet den höchsten praktischen Wert mit vornehmster, künstlerischer Ausstattung. Das grosse Ansehen des Autors allein bürgt schon dafür, dass dieses instruktive Buch, das die Bedürfnisse des Arztes, ebenso wie das für den Studierenden Nötige berücksichtigt, sich bei allen Interessenten Eingang verschaffen wird. Es liegt bereits in dritter Auflage vor. Die Abbildungen sind durchwegs nach Fällen aus der Würzburger Klinik des Autors in prächtigen Originalzeichnungen durch Herrn Maler Fink wiedergegeben worden.



Lehmann's mediz. Handatlanten.

Band X.

Atlas und Grundriss der Bakteriologie

und

Lehrbuch der speziellen bakteriolog. Diagnostik.

Von Prof. **Dr. K. B. Lehmann** in Würzburg und **Dr. R. O. Neumann** in Hamburg.

Bd. I Atlas mit za. 700 farbigen Abbildungen auf 74 Tafeln.
Bd. II Text 623 Seiten mit 38 Bildern.

3. vermehrte und verbesserte Auflage.

Preis der 2 Bände eleg. geb. Mk. 16.—

Münch. mediz. Wochenschrift 1896 No. 23. Sämtliche Tafeln sind mit ausserordentlicher Sorgfalt und so naturgetreu ausgeführt, dass sie ein glänzendes Zeugnis von der feinen Beobachtungsgabe sowohl, als auch von der künstlerisch geschulten Hand des Autors ablegen.

Bei der Vorzüglichkeit der Ausführung und der Reichhaltigkeit der abgebildeten Arten ist der Atlas ein wertvolles Hilfsmittel für die Diagnostik, namentlich für das Arbeiten im bakteriologischen Laboratorium, indem es auch dem Anfänger leicht gelingen wird, nach demselben die verschiedenen Arten zu bestimmen. Von besonderem Interesse sind in dem 1. Teil die Kapitel über die Systematik und die Abgrenzung der Arten der Spaltpilze. Die vom Verfasser hier entwickelten Anschauungen über die Variabilität und den Artbegriff der Spaltpilze mögen freilich bei solchen, welche an ein starres, schablonenhaftes System sich weniger auf Grund eigener objektiver Forschung, als vielmehr durch eine auf der Zeitströmung und unerschütterlichem Autoritätsglauben begründete Voreingenommenheit gewöhnt haben, schweres Bedenken erregen. Allein die Lehmann'schen Anschauungen entsprechen vollkommen der Wirklichkeit und es werden dieselben gewiss die Anerkennung aller vorurteilslosen Forscher finden. — —

So bildet der Lehmann'sche Atlas nicht allein ein vorzügliches Hilfsmittel für die bakteriologische Diagnostik, sondern zugleich einen bedeutsamen Fortschritt in der Systematik und in der Erkenntnis des Artbegriffes bei den Bakterien. Prof. Dr. Hauser.

Allg. Wiener medizin. Zeitung 1896 No. 28. Der Atlas kann als ein sehr sicherer Wegweiser bei dem Studium der Bakteriologie bezeichnet werden. Aus der Darstellungsweise Lehmann's leuchtet überall gewissenhafte Forschung, leitender Blick und volle Klarheit hervor.

Pharmazeut. Zeitung 1896 S. 471/72. Fast durchweg in Originalfiguren zeigt uns der Atlas die prachtvoll gelungenen Bilder aller für den Menschen pathogenen, der meisten tierpathogenen und sehr vieler indifferenter Spaltpilze in verschiedenen Entwicklungsstufen.

Trotz der Vorzüglichkeit des „Atlas" ist der „Textband" die eigentliche wissenschaftliche Tat.

Für die Bakteriologie hat das neue Werk eine neue, im ganzen auf botanischen Prinzipien beruhende Nomenklatur geschaffen und diese muss und wird angenommen werden. C. Mez-Breslau.

Lehmann's medizin. Handatlanten.

Band XVII.

Atlas der gerichtlichen Medizin

nach Originalen von

Maler A. Schmitson

mit erläuterndem Text von

Hofrat Professor
Dr. E. Ritter v. Hofmann

Direktor des gerichtl. medizin. Instituts in Wien.

Mit 56 farbigen Tafeln und 193 schwarzen Abbildungen.

Preis elegant gebunden Mk. 15.—






Hymenformen.

Band XIX.

Atlas und Grundriss der Unfallheilkunde

sowie der

Nachkrankheiten der Unfallverletzungen.

Von **Dr. Ed. Golebiewski** in **Berlin.**

Mit 40 farbigen Tafeln, nach Originalen von Maler **J. Fink** und 141 schwarzen Abbildungen.

Preis elegant gebunden Mk. 15.—

Dieses, in seiner Art ganz einzig dastehende Werk ist für jeden Arzt von tiefster Bedeutung und von ganz hervorragendem, praktischem Werte. In unserer Zeit der Unfallversicherungen und Berufsgenossenschaften kommt ein Spezialwerk über dieses Gebiet einem wahrhaft lebhaften Bedürfnisse entgegen und, so wie an jeden praktischen Arzt immer wieder die Notwendigkeit herantritt, in Unfallangelegenheiten als Arzt, als Zeuge, als Sachverständiger u. s. w. zu fungieren, so wird auch jeder Arzt stets gern in diesem umfassenden Buche Rat und Anregung in allen einschlägigen Fällen suchen und finden. Von grösstem Interesse ist das Werk ferner für Berufsgenossenschaften, Bezirksärzte, Physici, Vertrauensärzte, Krankenkassen, Landes-Versicherungsämter, Schiedsgerichte. Unfallversicherungsgesellschaften u. s. w.

Lehmann's mediz. Handatlanten.

Band IX.

Atlas des gesunden und kranken Nervensystems

nebst

Grundriss der Anatomie, Pathologie und Therapie

desselben

von Professor **Dr. Christfried Jakob,**

Vorstand d. patholog. Institutes f. Gehirn- u. Geisteskrankheiten a. d. Universität Buenos-Ayres,

s. Z. I. Assistent der medizin. Klinik in Erlangen.

Mit einer Vorrede von

Prof. Dr. Ad. v. Strümpell, Direktor der medizin. Klinik in Erlangen

2. vollständig umgearbeitete Auflage.

Mit 105 farbigen und 120 schwarzen Abbildungen, sowie 284 Seiten Text und zahlreichen Textillustrationen.

Preis eleg. geb. **Mk. 14.—**

Prof. Dr. Ad. von Strümpell schreibt in seiner Vorrede zu dem vorliegenden Bande: „Jeder unbefangene Beurteiler wird, wie ich glaube, gleich mir den Eindruck gewinnen, dass die Abbildungen alles leisten, was man von ihnen erwarten darf. Sie geben die tatsächlichen Verhältnisse in deutlicher und anschaulicher Weise wieder und berücksichtigen in grosser Vollkommenheit fast alle die zahlreichen und wichtigen Ergebnisse, zu denen das Studium des Nervensystems in den letzten Jahrzehnten geführt hat. Dem Studierenden, sowie dem mit diesem Zweige der medizinischen Wissenschaft noch nicht näher vertrauten praktischen Arzt ist somit die Gelegenheit geboten, sich mit Hilfe des vorliegenden Atlasses verhältnismässig leicht ein klares Bild von dem jetzigen Stand der gesamten Neurologie zu machen."

Band XV.

Atlas der klinischen Untersuchungsmethoden

nebst Grundriss der klinischen Diagnostik und der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten

von Professor Dr. Christfr. Jakob in Buenos-Ayres.

s. Z. I. Assistent der medizinischen Klinik in Erlangen.

Mit 182 farbigen Abbild. auf 68 Tafeln und 250 Seiten Text mit 64 Textabbildungen.

Preis elegant geb. Mk. 10.—

Dieser Band bietet für **jeden praktischen Arzt und für jeden Studenten ein geradezu unentbehrliches Vademecum.**

Neben einem vorzüglichen Atlas der klinischen Mikroskopie sind in dem Bande die **Untersuchungsbefunde aller inneren Krankheiten** in instruktivster Weise in 50 vielfarbigen schematischen Bildern zur Darstellung gebracht. Nach dem Urteil eines der hervorragendsten Kliniker ist das Werk für den Studierenden ein Lehrmittel von unschätzbarem Werte, für den praktischen Arzt ein Repetitorium, in dem er sich sofort orientieren kann und das ihm in der täglichen Praxis vorzügliche Dienste leistet.


Band XXIII.
Atlas und Grundr
der
orthopädische
Chirurgie
von Privatdozent
Dr. A. Lüning
Zürich
und Privatdozent
Dr. W. Schulthe
Zürich.
Mit 16 farbigen Tafeln
366 Textabbildungen
Preis
elegant gebunden
Mk. 16.—